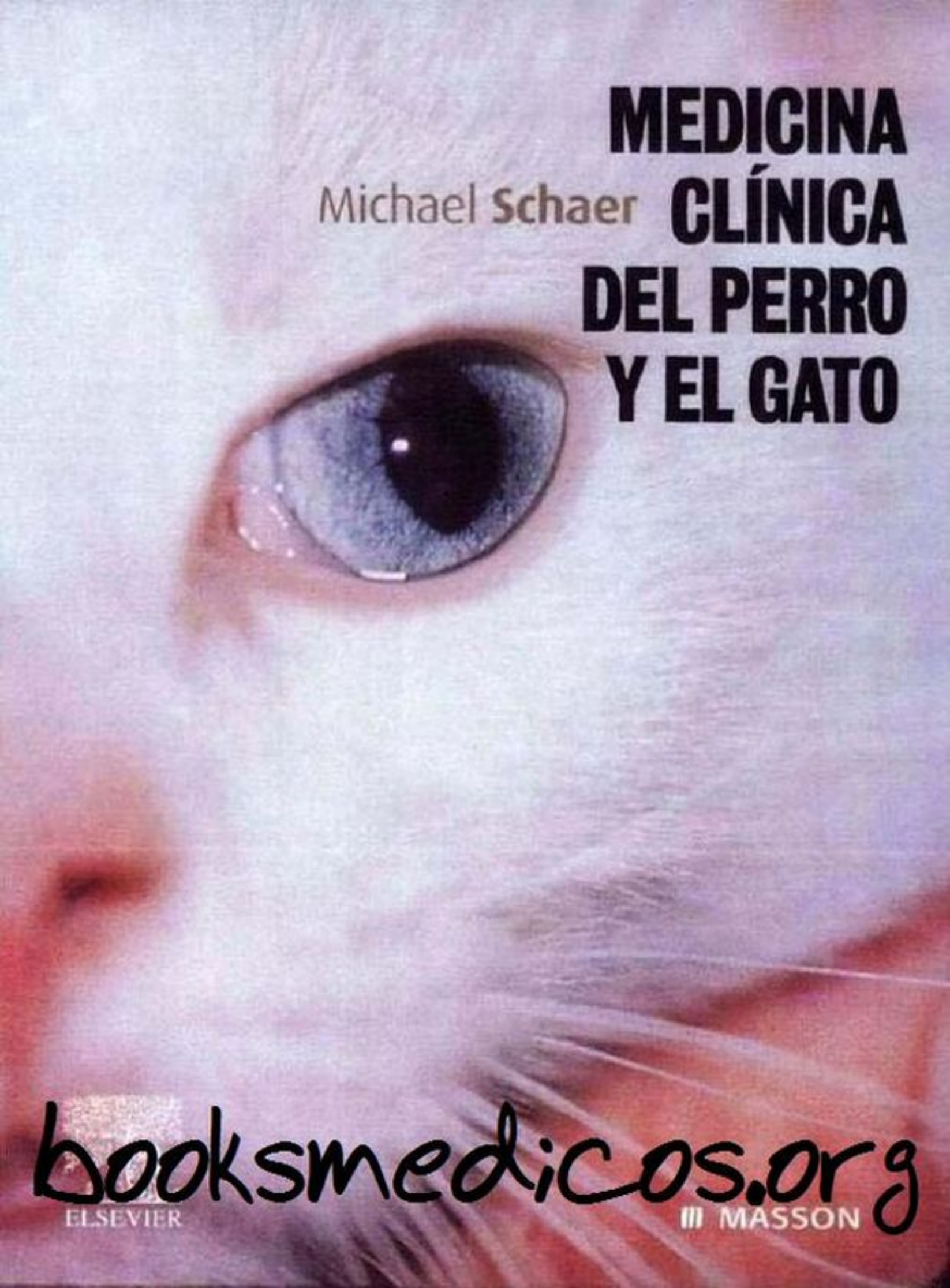
MEDICINA CLÍNICA DEL PERRO Y EL GATO

Michael Schaer



booksmedicos.org

ELSEVIER
MASSON

Medicina clínica del perro y el gato

Michael Schaer

DVM, DipACVIM, ACVECC
Professor and Associate Department Chairman
and Service Chief, Small Animal Medicine
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida, USA

booksmedicos.org

MASSON
Una compañía ELSEVIER

Barcelona Madrid México Amsterdam Beijing Boston Filadelfia Londres
Milán Múnich Orlando París Sidney Tokio Toronto

Es una publicación

ELSEVIER

MASSON

Mi eterna gratitud a todos mis mentores, residentes, estudiantes y pacientes, de quien tanto he aprendido. A MJ, Lauren y Andrew: mi más sincero agradecimiento por los sacrificios a los que os habéis tenido que enfrentar cuando mi curva de aprendizaje estaba tan elevada.

Edición en español de la 1.ª edición de la obra original en inglés
Clinical Medicine of the Dog and Cat
Copyright © MMIII Manson Publishing Ltd.
73 Corringham Road, London NW11 7DL, UK
www.mansonpublishing.com

Traducción
Cardiovet Servicios, Madrid

Santiago Madero García

Revisión científica
Carina Robles Vergeli
Licenciada en Veterinaria

© 2006 MASSON, S.A.
Travessera de Gràcia, 17-21 - 08021 Barcelona (España)

An Elsevier Imprint

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)
Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.
Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.
Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 1-874545-62-6
ISBN 13 edición española: 978-84-458-1564-9
ISBN 10 edición española: 84-458-1564-4

Depósito Legal: B. 17.657 - 2006
Composición y compaginación: Fotoletra, S.A.
Impreso en España por Gráfos

Índice de capítulos

Colaboradores		4
Prefacio		5
Abreviaturas		6
Capítulo 1	Alteraciones dermatológicas *Diane T. Lewis*	9
Capítulo 2	Alteraciones oftalmológicas *Dennis E. Brooks*	44
Capítulo 3	Enfermedades infecciosas *Richard B. Ford*	69
Capítulo 4	Alteraciones cardiovasculares *Michael E. Herrtage*	121
Capítulo 5	Alteraciones respiratorias *Michael E. Herrtage*	163
Capítulo 6	Alteraciones hematológicas *Rose E. Raskin*	193
Capítulo 7	Trastornos gastrointestinales *Colin F. Burrows*	251
	Parte 1. Cavidad oral	251
	Parte 2. Esófago	270
	Parte 3. Estómago	282
	Parte 4. Intestino delgado	300
	Parte 5. Colon, ano y recto	320
Capítulo 8	Alteraciones hepáticas *Colin F. Burrows*	337
Capítulo 9	Alteraciones pancreáticas *Michael Schaer*	350
Capítulo 10	Trastornos endocrinos *Michael E. Herrtage*	364
Capítulo 11	Alteraciones urinarias *David F. Senior*	409
Capítulo 12	Alteraciones de la reproducción *Philip G. A. Thomas*	454
	Parte 1. Aparato reproductor femenino	454
	Parte 2. Aparato reproductor masculino	483
Capítulo 13	Alteraciones neurológicas *Boyd R. Jones*	505
Capítulo 14	Alteraciones musculoesqueléticas *Steven M. Fox y Boyd R. Jones*	538
	Parte 1. Músculos	538
	Parte 2. Huesos y articulaciones	544
Bibliografía recomendada		570
Índice alfabético		571

Colaboradores

Dennis E. Brooks DVM, PhD, DipACVO
Professor of Veterinary Ophthalmology
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida, USA

Colin F. Burrows BVetMed, PhD, DipACVIM, MRCVS
Professor and Chairman
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida, USA

Richard B. Ford DVM, MS, DipACVIM
Professor of Medicine
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
North Carolina State University
Raleigh, North Carolina, USA

Steven M. Fox MS, DVM, MBA, PhD
Director of Pain Management
Novartis Animal Health
Albuquerque, New Mexico, USA

Michael E. Herrtage MA, BVSc, DipECVDI, DipECVIM, DVR, DVD, DSAM, MRCVS
Senior Lecturer
Department of Clinical Veterinary Medicine
University of Cambridge
Cambridge, UK

Boyd R. Jones BVSc, FACVSc, DipECVIM, MRCVS
Professor of Small Animal Clinical Studies
Department of Small Animal Clinical Studies
Faculty of Veterinary Medicine
University College Dublin
Ballsbridge, Dublin, Ireland

Diane T. Lewis DVM, DipACVD
Clinical Assistant Professor
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida, USA

Rose E. Raskin DVM, PhD, DAVCP
Associate Professor
Department of Physiological Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida, USA

Michael Schaer DVM, DipACVIM, ACVECC
Professor and Associate Department Chairman &
Service Chief, Small Animal Medicine
Department of Small Animal Clinical Sciences
College of Veterinary Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida, USA

David F. Senior BVSc, DipACVIM, DipECVIM-CA
Professor and Head of Veterinary Clinical Sciences
School of Veterinary Medicine
Louisiana State University
Baton Rouge, Louisiana, USA

Philip G. A. Thomas BVSc, PhD, FACVSc, DACT
West Chermside Veterinary Clinic
Stafford Heights, Queensland, Australia

Prefacio

Medicina clínica del perro y el gato es el primer tratado ilustrado y de fácil comprensión en medicina de pequeños animales. El libro se ha escrito para complementar los numerosos tratados de medicina de pequeños animales de que se dispone en la actualidad y que no contienen la suficiente cantidad de material ilustrado. Debido a que la observación clínica y el sentido cognitivo del veterinario clínico proporcionan una información esencial para el diagnóstico preciso, la información de esta obra debería resultar valiosa tanto para el estudiante de veterinaria, el internista y el residente, como para el veterinario clínico.

El director se considera afortunado por haber reunido a especialistas de renombre mundial en sus respectivos ámbitos, escogidos cuidadosamente con el objetivo de dotar al libro de material de calidad que tuviera un verdadero interés internacional. Con la elección de autores de Norteamérica, Europa y Australia, espero haber logrado esta finalidad.

La estructura de *Medicina clínica del perro y el gato* cubre las alteraciones de todos los sistemas orgánicos, así como las subespecialidades asociadas de medicina interna veterinaria y, en interés de una capacidad manejable, excluye capítulos separados de temas como la nutrición, la genética, la oncología y la medicina preventiva. Dada la cantidad de nueva literatura que se produce cada año y las excelentes fuentes electrónicas de información bibliográfica, decidimos limitar las referencias a una lista de bibliografía recomendada (pág. 570).

Cada capítulo se estructura de forma similar, proporcionando la definición, características clínicas, diagnósticos diferenciales, métodos diagnósticos, manejo y pronóstico de la mayoría de las alteraciones descritas. El material se preparó haciendo hincapié en la brevedad y la claridad para proporcionar al veterinario clínico una fuente de información clínica importante y de fácil acceso. A cada autor se le requirió restringir sus contenidos a las alteraciones más frecuentes, pero el resultado viene dictado, sin ninguna duda, por la interpretación personal de cada autor. La idea principal de este libro es que una imagen vale más que mil palabras, lo que es especialmente útil en medicina interna. Así pues, las numerosas ilustraciones componen prácticamente la mitad de la obra.

Me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento a quienes me ayudaron a organizar este texto. Debo empezar por Michael Manson, nuestro editor, quien primero se puso en contacto con mis estimados colegas Boyd Jones, Mike Herrtage y su editor. Fue idea de Michael Manson preparar una obra como ésta, y fuimos los Dres. Jones, Herrtage y yo mismo quienes trabajamos juntos y en perfecta sintonía para diseñar el contenido de forma que proporcionara la máxima cobertura de la medicina interna de los pequeños animales.

Mi agradecimiento también al equipo de producción de Manson Publishing, que trabajó para adaptar cada capítulo de manera que se proporcionara al lector la mejor cobertura posible por página y facilitar el acceso a la información más destacada. Desearía dar las gracias en especial al Dr. Peter Darke, cuya experiencia en literatura médica permitió la disposición adecuada para equilibrar el contenido del libro y facilitar su compresión.

Por último, pero no menos importante, mi especial reconocimiento a Jill Northcott, cuya excelente experiencia editorial y de organización resucitó este libro de su borrador inicial; tenaz pero amablemente, trabajó con cada uno de los autores (y con el director) para alcanzar la fase de producción de *Medicina clínica del perro y el gato*. Sin su visión positiva, su capacidad de persuasión única y su profesionalidad, el final del proceso podría no haberse alcanzado nunca.

Los autores coinciden conmigo en esperar que los lectores disfruten verdaderamente utilizando esta obra y que la información proporcionada sirva de ayuda en su quehacer diario. También queremos agradecer a nuestras familias el apoyo necesario para permitir a los autores hacerse un hueco entre sus apretados horarios. Esta misma gratitud se la ofrecemos a todas aquellas personas que colaboraron proporcionando su valioso tiempo y ayuda en el trabajo de cada autor.

Michael Schaer

Abreviaturas

2,3-DPG	Difosfoglicerato
ACTH	Hormona adrenocorticotropa
ADH	Hormona antidiurética
AGID	Inmunodifusión en agar gel *(agar gel immunodiffusion)*
AHAI	Anemia hemolítica autoinmune
AHIM	Anemia hemolítica inmunomediada
AINE	Antiinflamatorios no esteroideos
ALD	Dermatitis acral por lamido *(acral lick disease)*
ALT	Alanina aminotransferasa
ANA	Anticuerpos antinucleares
AR	Artritis reumatoide
AST	Aspartato aminotransferasa
ATP	Adenosín trifosfato
AV	Auriculoventricular
BSP	Bromosulftaleína
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
CADP	Cayado aórtico derecho persistente
CAV-1	Adenovirus canino tipo 1
CAV-2	Adenovirus canino tipo 2
CBC	Recuento hemático completo
CCE	Carcinoma de células escamosas
CID	Coagulación intravascular diseminada
CIM	Concentración inhibidora mínima
CK	Creatincinasa
COX	Ciclooxigenasa
CSD	Enfermedad del arañazo de gato *(cat scratch disease)*
CUM	Concentración urinaria media
CVC	Coronavirus canino
CVEF	Coronavirus entérico felino
CVF	Calicivirus felino
CVP	Concentración ventricular prematura
DAP	Ductus arterioso persistente
DDAVP	Desmopresina
DIC	Diabetes insípida central
DIN	Diabetes insípida nefrogénica
DLH	Gato doméstico de pelo largo *(domestic long hair)*
DMID	Diabetes mellitus insulinodependiente
DMNID	Diabetes mellitus no insulinodependiente
DMOAD	Fármacos modificadores de la enfermedad osteoartrítica
DOI	Inmunidad mínima demostrada *(minimum demostrated duration of immunity)*
DR	Desprendimiento de retina
DRAS	Desprendimiento de retina adquirido súbito
DSA	Defecto del septo auricular
DSH	Gato doméstico de pelo corto *(domestic short hair)*
DSS	Raspados cutáneos profundos *(deep skin scrapes)*
DSV	Defecto del septo ventricular
DTM	Medio de cultivo de dermatófitos *(dermatophyte test medium)*
EAD	Enfermedad articular degenerativa
ECA	Enzima de conversión de la angiotensina
ECG	Electrocardiograma
Ecg	Gonadotropina coriónica equina
ECM	Exostosis cartilaginosas múltiples
EDTA	Ácido etilendiaminotetraacético
EEG	Electroencefalograma
EII	Enfermedad intestinal inflamatoria
ELISA	Enzimoinmunoanálisis *(enzime linked immunosorbent assay)*
EPP	Enteropatía con pérdida de proteínas
EPQR	Enfermedad poliquística renal
EPR	Epitelio pigmentado retiniano
FAP	Factor activador de plaquetas
FeLV	Virus de la leucemia felina *(feline leukaemia virus)*
FENa+	Excreción de la fracción tubular renal de sodio
FIV	Virus de la inmunodeficiencia felina *(feline immunodeficiency virus)*
FLUTD	Enfermedad del tracto urinario inferior felino
FPC	Fragmentación del proceso coronoide
FR	Factor reumatoide
FSH	Hormona foliculoestimulante
GABA	Ácido gammaaminobutírico
G-CSF	Factor estimulante de la colonia de granulocitos
GGT	Gamma glutamiltranspeptidasa
GH	Hormona del crecimiento
GI	Gastrointestinal
GLPF	Gingivoestomatitis linfocítica plasmocitaria felina
GM-CSF	Factor estimulante de la colonia de granulocitos-macrófagos
GnRH	Hormona liberadora de gonadotropinas
HAC	Hepatitis activa crónica
Hcg	Gonadotropina coriónica humana
HDCV	Vacuna humana de célula diploide *(human diploid cell vaccine)*
HDH	Hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis

HDPP	Hernia diafragmática peritoneo-pericárdica
HDS	Hiperadrenocorticismo dependiente de la suparrenal
HEQ	Hiperplasia endometrial quística
Hgb	Hemoglobina
HPB	Hiperplasia prostática benigna
HPV-1	Herpesvirus 1
H-RIG	Inmunoglobulina rábica humana *(human rabies immunoglobulin)*
Hto	Hematócrito
HVF	Herpesvirus felino
i.m.	Administración por vía intramuscular
i.v.	Administración por vía intravenosa
IDST	Pruebas cutáneas intradérmicas *(intradermal skin test)*
IFA	Prueba de inmunofluorescencia *(immunofluorescent assay)*
Ig	Inmunoglobulina
IGF	Factor de crecimiento tipo insulina
IL	Interleucina
IPE	Insuficiencia pancreática exocrina
IRA	Insuficiencia renal aguda
IRC	Insuficiencia renal crónica
ITU	Infección del tracto urinario
Kf	Fracción de dosis
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LDDST	Prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas *(low-dose dexamethasone supression test)*
LDH	Lactato deshidrogenasa
LES	Lupus eritematoso sistémico
LH	Hormona luteinizante
LLC	Leucemia linfocítica crónica
LMA	Leucemia mieloide aguda
MCD	Miocardiopatía dilatada
MCH	Miocardiopatía hipertrófica
MCT	Mastocitoma
MEG	Meningoencefalitis granulomatosa
ME-RSAT	Test de aglutinación rápida en placa con 2-mercaptoetanol *(2-mercaptoetanol rapid slide agglutination test)*
MPS	Mucopolisacaridosis
NADH	Nicotinamida adenín dinucleótido
NMS	Neurona motora superior
NPH	Isofano (insulina)
NPO	Nada por vía oral
o,p'-DDD	Mitotano
OCD	Osteocondritis disecante
OH	Osteopatía hipertrófica
p.o.	Administración por vía oral
PAS	Ácido periódico de Schiff
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa *(polymerase chain reaction)*
PG	Prostaglandina
PIF	Peritonitis infecciosa felina
POMR	*Problem Oriented Medical Record*
PP	Polidipsia psicógena
PRL	Prolactina
PSS	*Shunt* portosistémico
PTH	Hormona paratiroidea
PVOC	Papilomavirus oral canino
QCS	Queratoconjuntivitis seca
RM	Resonancia magnética
RMSF	Fiebre de las Montañas Rocosas
RT-PCR	Transcriptasa reversa-reacción en cadena de la polimerasa *(reverse transcriptase-polymerase chain reaction)*
s.c.	Administración por vía subcutánea
SADOA	Fármacos de acción lenta para la osteoartritis
S-AME	S-adenosil metionina
SAP	Fosfatasa alcalina sérica *(serum alkaline phosphatase)*
SCC	Carcinoma de células escamosas
SD	Sorbitol deshidrogenasa
SFG	Grupo de las fiebres manchadas *(spotted fever group)*
SII	Síndrome del intestino irritable
SISP	Subinvolución de los sitios placentarios
SNC	Sistema nervioso central
SSS	Raspados cutáneos superficiales *(superficial skin scrapes)*
SYSADOA	Fármacos sintomáticos de acción lenta para la osteoartritis
T3	Triyodotironina
T4	Tiroxina
TAT	Prueba de aglutinación en tubo *(tube agglutination test)*
TBI	Traqueobronquitis infecciosa
TC	Tomografía computarizada
TCA	Tiempo de coagulación activado
TNF	Factor de necrosis tumoral
TP	Tiempo de protrombina
TRH	Hormona liberadora de tirotropina
TSH	Hormona tiroestimulante
TTPA	Tiempo de tromboplastina parcial activada
TVT	Tumor venéreo transmisible

UA	Urinálisis
UPA	Unión del proceso ancóneo
UVD	Uveodermatológico (síndrome)
VCM	Volumen corpuscular medio
VKH	Vogt-Koyanagi-Harada (síndrome)
VMC	Virus del moquillo canino
VPF	Virus de la panleucopenia felina
VSF	Virus sincitial felino
VWF	Factor de Von Willebrand
WHWT	West Highland White Terrier

booksmedicos.org

1 Alteraciones dermatológicas

Diane T. Lewis

Introducción

Historia Resulta esencial realizar una historia clínica cuidadosa y un examen físico completo del paciente dermatológico. Hay que establecer la duración, la región anatómica donde se origina el proceso y la progresión de la enfermedad, así como los cambios, cualquier estacionalidad y cómo se relaciona el prurito con la presencia o resolución de las lesiones. La hipersensibilidad a la picadura de pulga comienza normalmente a la altura de la zona caudal del tronco y de las extremidades posteriores, y puede progresar hasta afectar a la totalidad del cuerpo. El prurito asociado a las alergias puede disminuir cuando el paciente recibe un tratamiento antibiótico adecuado para la pioderma superficial. Las enfermedades autoinmunes generalmente afectan a la cara, con afectación variable del tronco o de las extremidades, mientras que la pioderma superficial generalmente se limita al tronco. La dermatitis miliar en los gatos puede comenzar como una enfermedad localizada o generalizada.

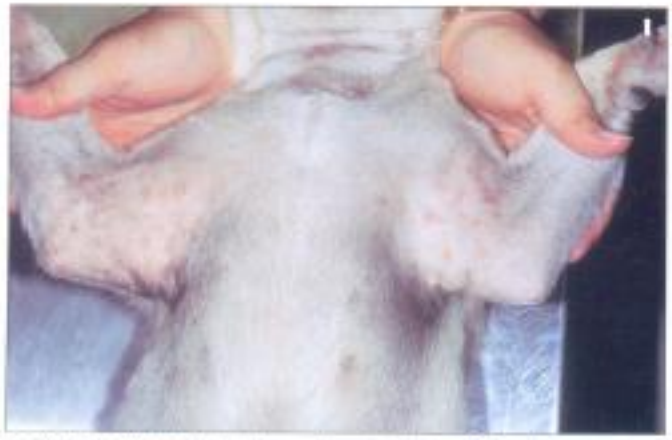
Debido a que ciertas enfermedades presentan un componente hereditario, debe tenerse en cuenta la raza. También es importante determinar la edad a la que apareció la enfermedad. En general, algunas enfermedades son más frecuentes en animales jóvenes (p. ej., alergia alimentaria o a la picadura de pulga, sarna demodécica y dermatofitosis), mientras que otras suelen aparecer en animales de edad mediana o avanzada (p. ej., endocrinopatías, neoplasias y enfermedades autoinmunes). Hay que considerar también el hábitat del animal: ¿resulta favorable el medio ambiente para la supervivencia de pulgas u otros ectoparásitos?, ¿cuál es el estado de otros animales que conviven en la misma casa?, ¿afecta a algún humano?

La respuesta a un tratamiento previo resulta de utilidad para definir la lista de diagnósticos diferenciales sólo cuando dicho tratamiento se ha administrado en dosis adecuadas, durante períodos correctos y no se han utilizado simultáneamente otros fármacos o tratamientos.

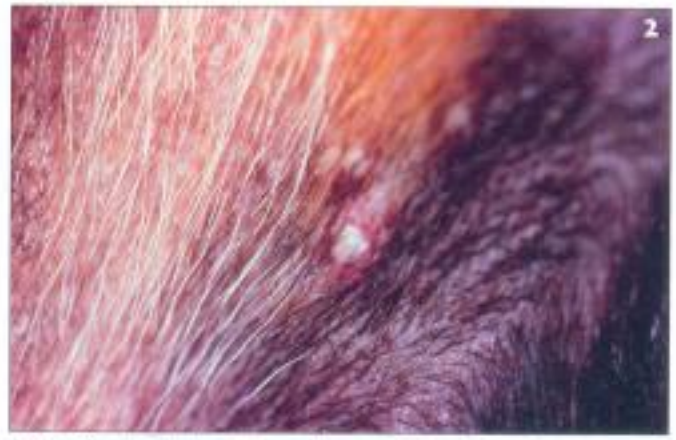
Examen Examinar la piel de forma sistemática. Determinar el grado y la distribución del prurito y la naturaleza y distribución de las lesiones primarias, así como de las lesiones secundarias que resulten significativas desde un punto de vista diagnóstico (1-18).

Inspeccionar todas las membranas mucosas, ingles y axilas, espacios interdigitales, uñas, base de las uñas (19) y conductos auditivos. En los perros y gatos se aprecian costras color miel, collaretes epidérmicos y áreas circulares de alopecia con mayor frecuencia que su predecesora: la pústula. Cuando se limitan al tronco, estas lesiones secundarias suelen indicar pioderma superficial más que dermatofitosis. Si estas lesiones afectan a la cara, orejas o extremidades, se debe sospechar la existencia de una enfermedad autoinmune. Un raspado positivo, obtenido a partir de la punta de la oreja o raspando la zona lateral del tórax, puede ser indicativa de sarna sarcóptica (20).

Después de considerar la historia clínica del paciente y los hallazgos realizados durante el examen físico y dermatológico, se pueden realizar diversas pruebas diagnósticas (**tabla 1**, pág. 14).

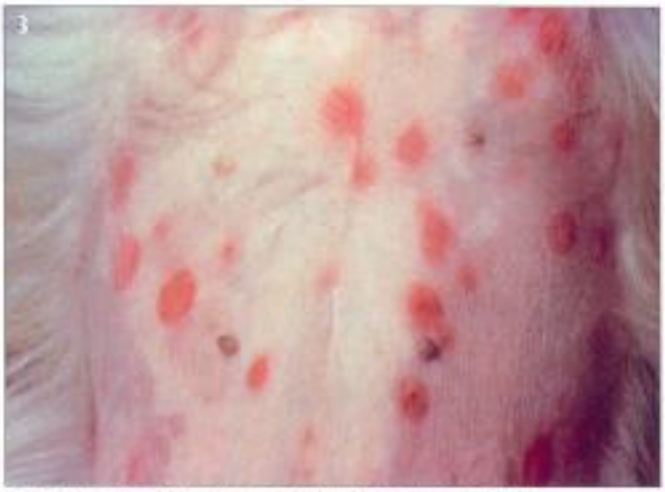


1 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Pápula.**

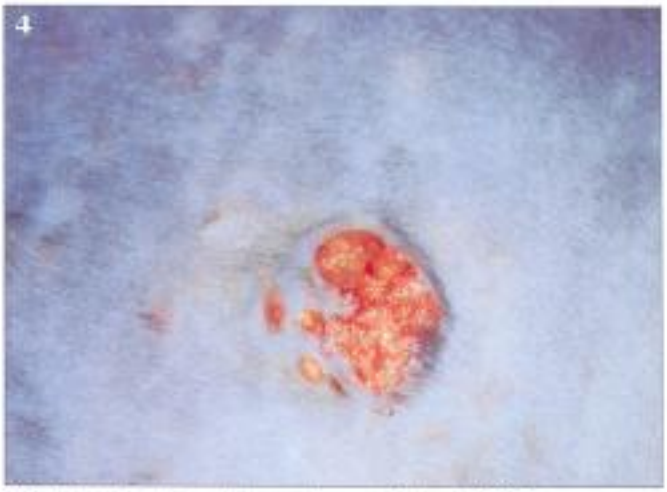


2 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Pústula.**

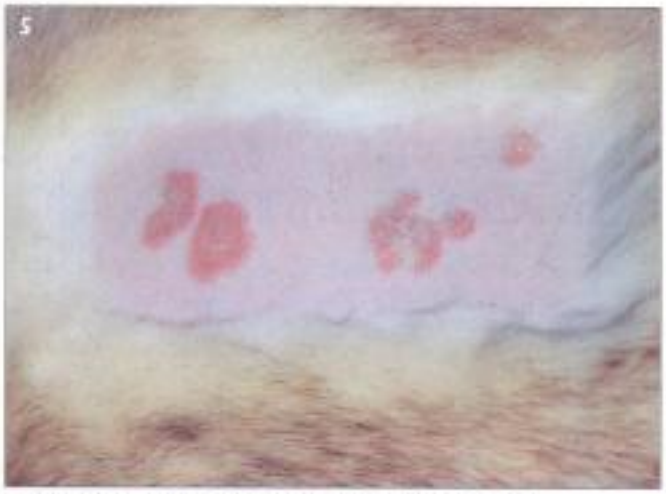
booksmedicos.org



3 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Mácula.**



4 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Nódulo.**



5 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Placa.**

6 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Tumor.**

7 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Bulla.**

booksmedicos.org

8 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Ampolla.**

9 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Vesícula.**

10 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Escama.**

11 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Costra.**

12 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Cicatriz.**

booksmedicos.org

13 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Úlcera.**

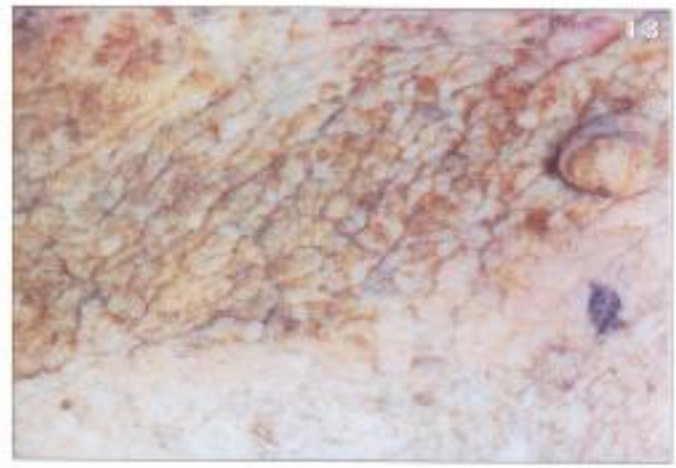
14 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Excoriación.**

15 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Liquenificación.**

16 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Collarete epidérmico.**

booksmedicos.org

17 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Hiperpigmentación.**



18 Clasificación de las lesiones dermatológicas. **Hiperqueratosis.**

19 **Examen de las pezuñas.** Debe incluirse en cualquier examen dermatológico.

20 **Reflejo de rascado podopinal** en un cachorro con sarna sarcóptica. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

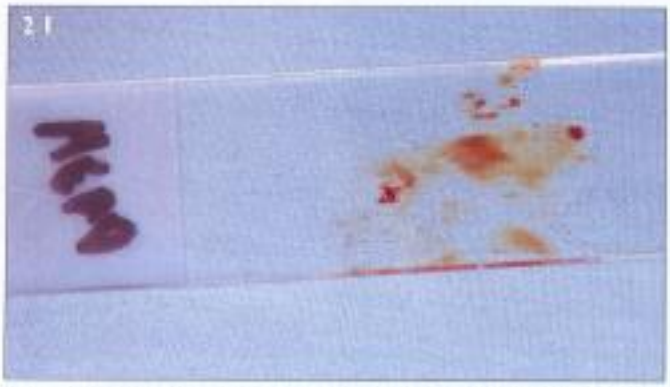
booksmedicos.org

Tabla 1. Investigaciones utilizadas en las enfermedades dermatológicas del perro y el gato

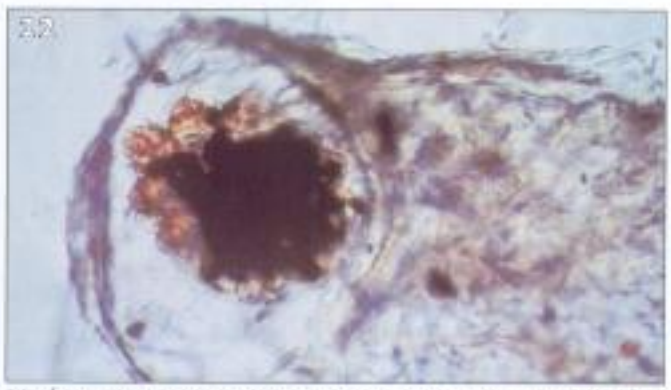
Prueba	Equipo	Método	Comentarios
Raspado de piel (21,22)	Portaobjetos, hoja de bisturí del n.° 10, microscopio, aceite mineral, máquina de afeitar, cubreobjetos	Superficial: raspar un área amplia Profunda: sangrado capilar, exprimir la zona	Pueden apreciarse parásitos adultos, huevos y heces
Lámpara de Wood (23)	Luz ultravioleta con filtro de cobalto o níquel	Fluorescencia verde manzana de pelos individuales	Examen negativo no concluyente, costras y medicamentos pueden producir fluorescencia
Cultivo de hongos (24)	DTM, pinzas hemostáticas, alcohol, portaobjetos, cinta adhesiva, azul algodón de lactofenol	Pelos arrancados, zonas peladas en las uñas	Se debe identificar cualquier colonia sospechosa
Preparaciones con cinta adhesiva (25, 26)	Cinta adhesiva, portaobjetos, tinción Diff Quik®, aceite de inmersión	Aplicar la cinta a la lesión, teñir la cinta para levaduras y colocar sobre un cubreobjetos	Levaduras: utilizar x100; Ectoparásitos: no teñir, utilizar x10
Citología de pústulas (27,28)	Portaobjetos, tinción Diff Quik®, aguja de calibre 25, aceite de inmersión	Extender el contenido de la fístula sobre un portaobjetos y teñir	Buscar cocos intracelulares y células acantolíticas
Biopsia cutánea	Formol al 10% en contenedores, sutura, *punch* de biopsia de 6 mm tijeras, portaaguja, mango de bisturí y hoja del n.° 10, fórceps, fragmento de depresores depresores linguales	*Punch* de biopsia para lesiones pequeñas (4 mm); biopsias elípticas para lesiones de mayor tamaño o para cultivo de tejidos	Cuando las lesiones cutáneas son poco corrientes o no responden a los tratamientos habituales, utilizar lesiones primarias, proporcionar una historia clínica extensa al veterinario dermatopatólogo
Pruebas cutáneas intradérmicas	Alérgenos, jeringas y agujas, diluyente, histamina	Inyecciones intradérmicas	Para hiposensibilización, no para alergia alimentaria; retirar los antihistamínicos y los preparados a base de cortisona
Pruebas alérgicas séricas	Jeringas, agujas, tubos	Venopunción y preparación del suero	Para hiposensibilización, no para alergia alimentaria; puede ser necesario retirar los antihistamínicos y los preparados a base de cortisona
Pruebas hematológicas, bioquímicas, serológicas, fecales, endocrinas y ANA	Jeringas, agujas, tubos, reactivos especiales	Venopunción; necesario suero o plasma	Búsqueda de enfermedad sistémica, monitorización de la quimioterapia inmunosupresora

DTM, *dermatophyte test medium*.
ANA, anticuerpos antinucleares.

Los problemas médicos o quirúrgicos subyacentes deberían investigarse de modo adecuado.
Nota. Los números entre paréntesis se refieren a las figuras en esta página y en la siguiente.

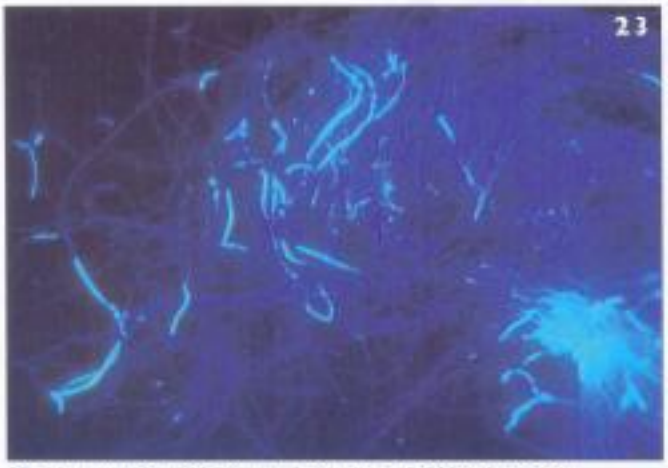


21 Portaobjetos con material recogido de un raspado profundo de una lesión en un pliegue cutáneo de un perro, que suelen contener grandes cantidades de sangre. En todos los pacientes dermatológicos deben realizarse raspados cutáneos de las lesiones.

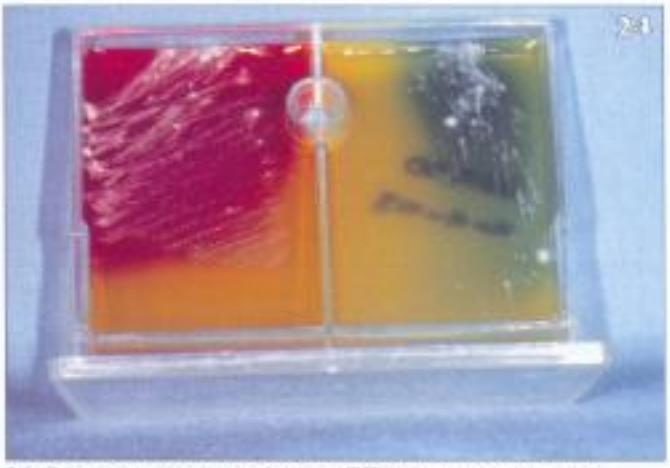


22 Ácaro *Notoedres cati* adulto en el estrato córneo. (Cortesía de E Willis, DVM.)

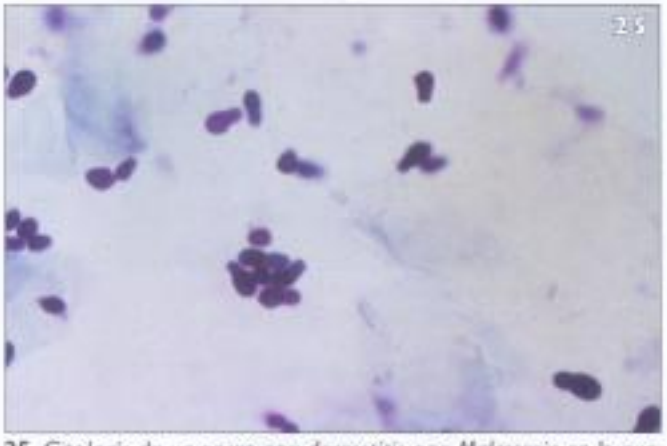
booksmedicos.org



23 Un examen positivo con la lámpara de Wood muestra fluorescencia de pelos individuales. Las escamas, costras y ciertos fármacos pueden producir fluorescencia en ausencia de una verdadera dermatofitosis. Un examen negativo con lámpara de Wood no descarta la existencia de una dermatofitosis. (Cortesía de A. Mundell, DVM.)

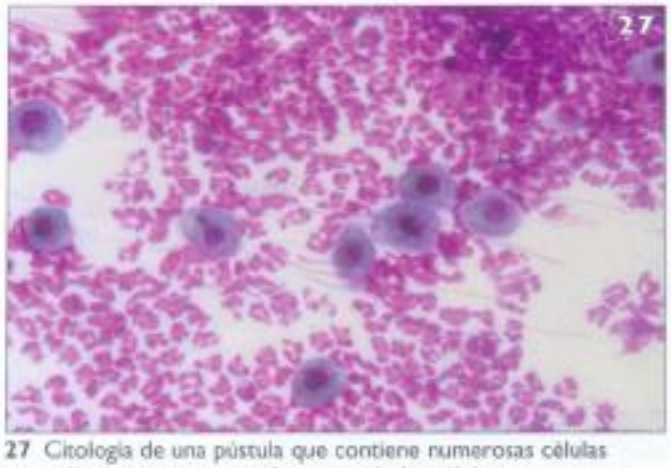


24 Falso positivo en un cultivo, en DTM, de un gato con una infección superficial por levaduras. Cualquier sospecha de crecimiento de dermatófitos en el cultivo debe confirmarse mediante la identificación microscópica de macroconidias. Los hongos no dermatófitos y las levaduras pueden producir un viraje de color del medio al rojo concomitante al crecimiento de la colonia.

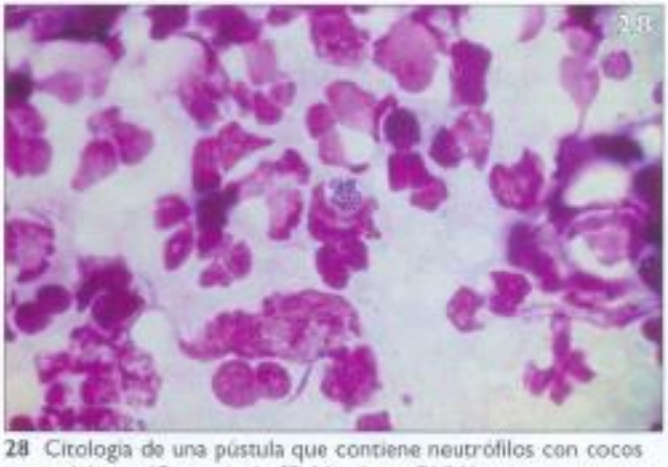


25 Citología de un perro con dermatitis por *Malassezia* en la que se observa el crecimiento de levaduras *Malassezia pachydermatis*.

26 Ácaro adulto de *Cheyletiella* spp. Obsérvese la zona diagnóstica de la boca en forma de gancho.



27 Citología de una pústula que contiene numerosas células acantolíticas sin cocos en el interior de las células polimorfonucleares y que resulta indicativa, pero no diagnóstica, de pénfigo foliáceo. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)



28 Citología de una pústula que contiene neutrófilos con cocos intracelulares. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

booksmedicos.org

INFECCIONES BACTERIANAS

Pioderma de los pliegues cutáneos (intertrigo)

Definición/revisión El intertrigo es un proceso inflamatorio de los pliegues cutáneos.

Etiología Los defectos anatómicos de ciertas zonas corporales predisponen al intertrigo. Las áreas propensas a desarrollar dermatitis de los pliegues cutáneos incluyen la cara, la vulva, los labios, el cuerpo y el pliegue de la cola.

Fisiopatología La fricción, la abrasión, la falta de ventilación y el exceso de secreciones superficiales conducen a la maceración e inflamación secundaria con colonización por parte de bacterias y levaduras.

Presentación clínica La pioderma de los pliegues cutáneos se caracteriza por lesiones exudativas, odoríferas y eritematosas dentro de los pliegues cutáneos (29). Las lesiones pueden estar presentes en la cara, la vulva, los corvejones, los labios, los flancos o en los pliegues de la cola.

Diagnóstico diferencial Dermatitis atópica, sarna demodécica, infección por *Malassezia pachydermatis*, linfoma epiteliotrópico.

Diagnóstico (tabla 2) La presencia de bacterias o levaduras debería determinarse mediante el estudio microscópico de los frotis obtenidos por contacto en las zonas afectadas. Los raspados cutáneos y los frotis obtenidos por contacto deberían descartar la infección por *Demodex canis* y *M. pachydermatis*, respectivamente.

Manejo El tratamiento paliativo incluye el rasurado del pelo, baños con champús de peróxido de benzoílo, secado y aplicación de crema antibiótica o antifúngica. La curación permanente se obtiene únicamente con la ablación quirúrgica de los defectos anatómicos.

29 Pioderma de los pliegues cutáneos de la región ventral del cuello en un Shar Pei. (Cortesía de CS Foil, DVM.)

Dermatitis piotraumática (dermatitis húmeda aguda, *hot spot*)

Definición/revisión La dermatitis piotraumática implica una inflamación aguda y exudación de la piel lesionada por frotamiento, rascado o lamido.

Etiología La dermatitis piotraumática es muy frecuente durante el tiempo caluroso, especialmente en perros con capas largas y espesas. Los problemas subyacentes asociados a la dermatitis piotraumática incluyen la hipersensibilidad a la picadura de pulga, la otitis externa, los ectoparásitos, las enfermedades oculares, la hipersensibilidad alimentaria, la dermatitis de contacto, la dermatitis atópica y las enfermedades de los sacos anales.

Fisiopatología El lamido, mordisqueo o rascado como respuesta al prurito o al dolor origina lesiones eritematosas, abultadas, exudativas, que se extienden hacia la periferia y van empeorando por el traumatismo autoinfligido (30).

Presentación clínica Los animales afectados lamen o rascan persistentemente un área de la piel. Las zonas afectadas con mayor frecuencia son las regiones periaurales, lumbosacra dorsal y dorsolateral. La piel aparece eritematosa y húmeda, y puede encontrarse en un estado exudativo. Cuando el proceso progresa puede hacerse evidente la alopecia o la disminución del espesor del pelo.

Diagnóstico diferencial Quemadura superficial, corte de pelo o peluquería, hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis atópica, calcinosis cutánea, dermatitis de contacto irritativa, foliculitis profunda y forunculosis, alergia alimentaria, demodicosis, dermatofitosis, enfermedad de los sacos anales.

Diagnóstico El rasurado del pelo permite la visualización de la extensión de la lesión y la identificación de lesiones satélite asociadas a la foliculitis piotraumática (31). Deben investigarse las posibles causas subyacentes de estas lesiones.

Manejo La meta del tratamiento de la dermatitis piotraumática consiste en rasurar y limpiar las lesiones, cortar el ciclo del prurito y eliminar las causas subyacentes. Las pápulas o pústulas alrededor de la lesión indican la posible presencia de foliculitis y forunculosis, y sugieren la conveniencia de administrar un tratamiento antibiótico sistémico.

booksmedicos.org

Tabla 2. Causas predisponentes de pioderma

	Causa	Investigación
Pruriginosa	Hipersensibilidad a la picadura de pulga	Erradicación de pulgas, IDST antígeno de pulga
	Alergia alimentaria	Dieta de proteína única durante 12 semanas
	Dermatitis atópica	Historia, descartar otras causas
	Sarna sarcóptica canina	Respuesta al tratamiento, SSS
	Cheyletiellosis	SSS, preparaciones en cinta
	Demodicosis	DSS, mechones de pelo
No pruriginosa	Hipotiroidismo	FT4, TSH, TT4
	Hiperadrenocorticismo (endógeno o yatrógeno)	Test de estimulación con ACTH, LDDST
	Desequilibrio de hormonas de la reproducción	Descartar otras causas endocrinas, estimulación con ACTH y niveles hormonales
	Alteraciones de la queratinización (primarias o secundarias)	Descartar causas alérgicas, respuesta al tratamiento tópico/otro
	Demodicosis	DSS, mechones de pelo
	Neoplasia oculta	Búsqueda meticulosa
	Desequilibrio nutricional	Respuesta a la dieta
	Enfermedad metabólica severa	Búsqueda meticulosa
	Alteración del sistema inmunitario (deficiencia o inmadurez)	Búsqueda meticulosa
	Factores medioambientales	Historia, descartar otras causas
	Enfermedad autoinmune concurrente	Biopsia cutánea
	Dermatofitosis concurrente	Cultivo fúngico
	Idiopática	Descartar todas las otras causas posibles

SSS, raspados cutáneos superficiales *(superficial skin scrapes)*. IDST, pruebas cutáneas intradérmicas *(intradermal skin test)*.

DSS, raspados cutáneos profundos *(deep skin scrapes)*. LDDST, prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas *(low-dose dexamethasone suppresion test)*.

30 Dermatitis húmeda aguda de la región ventral del cuello en un perro de raza Montaña del Pirineo. (Cortesía de RC Thomas, DVM.)

31 Foliculitis piotraumática en un Golden Retriever. El rasurado del pelo permite la identificación de lesiones satélite grandes y papulares en la periferia de la lesión.

booksmedicos.org

Pioderma superficial

Definición/revisión La pioderma superficial es una infección bacteriana de la superficie de la epidermis de los folículos pilosos.

Etiología Las causas más frecuentes de pioderma superficial son las endocrinopatías, las hipersensibilidades y los ectoparásitos. La bacteria que se aísla con mayor frecuencia es *Staphylococcus intermedius*; también puede encontrarse *S. aureus*.

Fisiopatología Los cambios en el microambiente que conducen al desarrollo de condiciones favorables para el crecimiento de estafilococos patógenos. Las reacciones inflamatorias a los productos bacterianos pueden conducir a una posterior multiplicación bacteriana.

Presentación clínica La pioderma superficial es extremadamente frecuente en pacientes caninos que llegan a la consulta por un problema cutáneo. Debido a que los signos clínicos se asemejan, con frecuencia, a las lesiones circulares de las dermatofitosis en humanos *(ringworm)*, los perros con pioderma superficial (32), a menudo, son tratados de forma equivocada para dermatofitosis. Las lesiones en forma de alopecia circular, el aspecto apolillado de la capa de pelo, los collaretes epidérmicos, las costras de color amarillento, las pápulas, las pústulas, las máculas y las placas costrosas son típicas de la pioderma superficial canina (33).

Diagnóstico diferencial Demodicosis, dermatofitosis, pénfigo foliáceo, dermatofilosis, infección por *Malassezia pachydermatis*.

Diagnóstico El diagnóstico se basa, inicialmente, en la identificación de las lesiones. En el examen citológico del contenido de las pústulas se pueden identificar neutrófilos y cocos intracelulares. Mediante el cultivo y el antibiograma de una pústula intacta o una muestra de tejido estéril se debería identificar el agente patógeno.

Manejo Después de la sospecha inicial de pioderma y de la administración del tratamiento antibiótico adecuado durante un período mínimo de 3-4 semanas, el paciente es reevaluado durante la antibioterapia, la cual se prolongará durante una semana tras la desaparición de las lesiones. En casos de pioderma recurrente, la antibioterapia se debe prolongar durante un período mínimo de 4-8 semanas; las reevaluaciones determinarán en qué momento se puede interrumpir el tratamiento. Es importante diferenciar una verdadera recurrencia de la pioderma de una ausencia de respuesta, basándose en los exámenes de control del paciente mientras está recibiendo antibióticos, antes de interrumpir el tratamiento. Si la pioderma responde pero recidiva rápidamente en cuanto se interrumpe la antibioterapia, el tratamiento no se ha administrado durante el tiempo suficiente. Los corticoides no son recomendables durante el tratamiento inicial de la pioderma, por tres razones:

- Es importante determinar el grado de prurito residual una vez que la pioderma se ha aclarado.
- Los corticoides pueden favorecer la pioderma durante varios meses después de suprimirlos. Las recaídas son más frecuentes y más severas cuando se han utilizado corticoides.
- Los corticoides enmascaran los síntomas de pioderma, impidiendo la determinación adecuada de su resolución, y pueden ocasionar problemas secundarios.

Para reducir al mínimo la recurrencia de la pioderma, se debe identificar y tratar, si es posible, la(s) causa(s) predisponente(s).

Impétigo (pioderma juvenil)

Definición/revisión El impétigo es una enfermedad pustular subcorneal de los perros prepúberes.

Etiología El impétigo se asocia, generalmente, a condiciones de cría defectuosas. Normalmente se aíslan *Staphylococcus* spp. de las pústulas subcorneales.

Fisiopatología El impétigo no es contagioso y puede aparecer sin razón aparente. En algunos perros jóvenes puede asociarse a parasitismo, nutrición inadecuada o enfermedades infecciosas.

Presentación clínica Pústulas no foliculares que se localizan en la piel con poco pelo de la zona ventral del abdomen y, ocasionalmente, en las axilas de cachorros de 2-9 meses de edad (34). Las pústulas abiertas aparecen como pequeñas costras amarillentas o collaretes epidérmicos. Puede no existir prurito.

Diagnóstico diferencial Dermatitis de contacto irritativa, demodicosis, dermatofitosis, alergia alimentaria.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la identificación de los cocos en frotis obtenidos por contacto del contenido de las pústulas.

Manejo El impétigo se considera una enfermedad autolimitada y, normalmente, sólo requiere baños con agentes antibacterianos tópicos combinados con cuidados de la salud general. Los casos severos o persistentes pueden beneficiarse con la administración de antibióticos sistémicos durante 10-14 días. Si fracasa el tratamiento antibacteriano se deben realizar cultivos.

Pioderma profunda y forunculosis

Definición/revisión La pioderma profunda es una infección bacteriana de la dermis, que puede ser el resultado de la extensión de la infección a través de las paredes de los folículos rotos (forunculosis).

Etiología La pioderma profunda y la forunculosis son el resultado de una rotura del folículo piloso en la dermis, con la consecuente liberación de queratina. Esta queratina liberada actúa como un cuerpo extraño en el interior de la dermis, perpetuando el ciclo de la inflamación. Las causas subyacentes de la pioderma profunda incluyen la hipersensibilidad a la picadura de pulga, la demodicosis, el hipotiroidismo, el hiperadrenocorticismo, las alteraciones del sistema inmune y la etiología idiopática.

Fisiopatología Pueden aparecer bullas hemorrágicas, úlceras, fibrosis, cicatrices y celulitis con drenaje y conductos fistulosos (35).

Presentación clínica Puede aparecer malestar, inapetencia, fiebre y linfoadenopatía. La forunculosis localizada puede apreciarse en la barbilla, en los callos, puntos de presión o en las áreas interdigitales. Debido a su pelo duro y con tendencia a caerse, los perros de razas de pelo corto presentan mayor predisposición a la forunculosis generalizada.

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Demodicosis, nocardiosis, paniculitis (infecciosa o estéril), infecciones fúngicas profundas, mastocitoma, cuerpo extraño.

Diagnóstico Para determinar el agente causal es necesario preparar un cultivo estéril de tejido de una bulla cerrada. La forunculosis suele asociarse a *Staphylococcus intermedius*, pero ocasionalmente se pueden aislar bacterias gramnegativas solas.

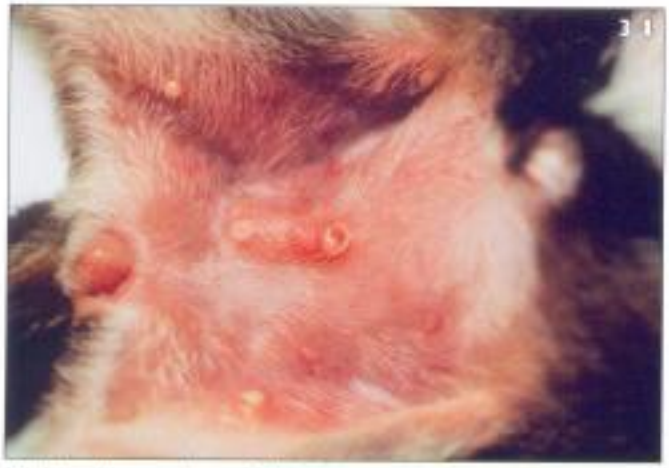
Manejo En las infecciones mixtas estafilocócicas y gramnegativas, suele resultar adecuado tratar el estafilococo e ignorar el agente gramnegativo. Generalmente es necesario administrar antibióticos sistémicos durante 3-6 meses o más, ya que las lesiones pueden volver a aparecer al suspender la medicación. En algunas ocasiones, las lesiones pueden ser estériles. Deben investigarse las causas subyacentes. Los perros de raza Pastor Alemán pueden desarrollar piodermas profundas severas en las extremidades posteriores y la región lumbosacra. La inmunoterapia puede resultar de ayuda.

Abscesos y celulitis

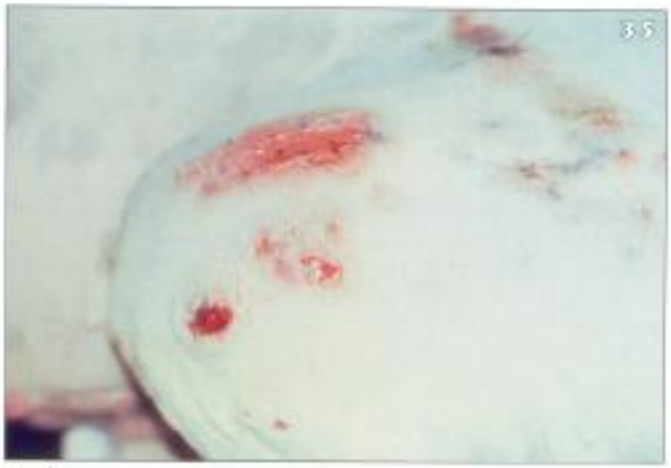
Definición/revisión Un absceso es una colección localizada de material purulento en la dermis o en los tejidos subcutáneos. La celulitis es más extensa y con frecuencia separa los tejidos adyacentes.

32 Eritema circular con una costra en el centro en un perro con pioderma superficial.

33 Áreas circulares de alopecia en un Shar Pei con pioderma superficial debida a dermatitis atópica.



34 Pústulas grandes, no foliculares, en un cachorro con impétigo. (Cortesía de CS Foil, DVM.)



35 Úlceras y conductos de drenaje en un Pit Bull Terrier con pioderma profunda.

booksmedicos.org

Etiología La flora oral o epidérmica penetra en la piel por inoculación a través de los dientes o las uñas. En las mordeduras de perro, los agentes patógenos más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, mientras que en las mordeduras de gato suelen ser *Pasteurella multocida*, estreptococos betahemolíticos y *Bacteroides* spp. En el perro, la celulitis puede presentarse como un proceso secundario a la demodicosis.

Fisiopatología La formación de los abscesos es el resultado de una lesión tisular y una infección local 2-4 días después de una herida traumática cuando el lugar de la lesión se cierra rápidamente.

Presentación clínica Los abscesos subcutáneos y la celulitis son frecuentes en gatos, sobre todo en machos no castrados. Los abscesos se presentan principalmente en la cara, extremidades, base de la cola o espalda y son el resultado de heridas por mordedura de otros gatos. Pueden aparecer síntomas como fiebre, cojera, depresión o dolor.

Diagnóstico diferencial Cuerpo extraño penetrante, paniculitis, nocardiosis o actinomicosis, micosis subcutáneas y profundas, lepra felina e infecciones por micobacterias oportunistas, demodicosis canina, *Rhodococcus* o bacteria en L, neoplasia, cuterebriasis o dracunculiasis, micetoma dermatofítico.

Diagnóstico Una historia clínica completa y un examen minucioso de la zona del absceso conducen, normalmente, al diagnóstico. La formación de abscesos recurrentes requiere una investigación más profunda para determinar la causa. Si se sospecha inmunosupresión o endocrinopatía subyacente, se deben realizar las pruebas apropiadas. Otros estudios son el examen citológico de la descarga y los cultivos y antibiogramas bacterianos, fúngicos y micobacterianos.

Manejo El drenaje y tratamiento antibiótico adecuados resuelven los abscesos por mordedura de gato en 10-14 días. Cualquier absceso que no se cura o que recidiva debe estudiarse en busca de micobacterias oportunistas, especialmente cuando se presenta en las zonas inguinal o lumbar (36). Las muestras de capas profundas de tejido (incluyendo la grasa subcutánea) deben tomarse rápidamente para realizar cultivos. En los casos recurrentes, además, pueden estar indicados los cultivos aeróbicos, anaeróbicos y fúngicos.

INFECCIONES POR HONGOS Y LEVADURAS

Dermatofitosis

Definición/revisión La dermatofitosis es una infección fúngica de la piel, el pelo o las pezuñas.

Etiología La dermatofitosis está causada por la infección con especies de hongos queratinofílicos. En los gatos, el hongo implicado con mayor frecuencia es *Microsporum canis*, y en los perros los hongos más frecuentes son *M. canis* y *M. gypseum*. Otros agentes frecuentes son *Trichophyton* spp.

Fisiopatología Después de la infección se origina una respuesta celular y humoral. La reacción inflamatoria conduce a un incremento de la proliferación epidérmica. Los gatos Persas pueden desarrollar una fase nodular de forunculosis profunda.

Presentación clínica En los gatos, las lesiones pueden variar desde alopecia, escamas, dermatitis miliar o nódulos (37) hasta la ausencia de lesiones (portadores asintomáticos). En los perros, las lesiones pueden incluir pápulas, pústulas y conductos de drenaje. Las dermatofitosis son más frecuentes en animales muy jóvenes o de edad avanzada, animales inmunodeprimidos y en explotaciones intensivas.

Diagnóstico diferencial

- Lesiones regionales/generalizadas. En gatos: hipersensibilidad, defluxión telógeno/anágeno, alopecia psicógena. En perros: demodicosis, pioderma superficial, enfermedades inmunomediadas, lesiones micóticas profundas.
- Lesiones focales. En gatos: abscesos por mordedura de gato, cheyletiellosis, demodicosis. En perros: pioderma superficial, demodicosis, defectos de queratinización, alopecia postinyección.

36 Úlceras punctatas y conductos de drenaje en la región inguinal de un gato DSH de 10 años de edad con paniculitis debida a *Mycobacterium fortuitum*.

37 Placas eritematosas y nódulos en un gato Persa de 1 año de edad con dermatofitosis generalizada por *Microsporum canis*.

booksmedicos.org

Diagnóstico Aunque no es una enfermedad demasiado común, la dermatofitosis es una enfermedad sobrediagnosticada cuando se utiliza el cambio de color en el medio de cultivo de dermatófitos (DTM) como único medio de diagnóstico. Cuando el pelo o las escamas aplicadas sobre el medio de cultivo fúngico originan el crecimiento de una colonia no pigmentada al mismo tiempo que un cambio de color al rojo, la colonia DEBE ser identificada microscópicamente para confirmar la presencia de un dermatófito. Los hongos no dermatófitos pueden cambiar el color a rojo de forma similar a los dermatófitos [24]. La identificación del dermatófito ayuda al veterinario, al cliente y al paciente de la siguiente forma:

- Evitando los falsos positivos y los tratamientos innecesarios.
- La fuente del dermatófito puede ser eliminada o tratada y se puede evaluar la posible necesidad de realizar una descontaminación ambiental.
- La identificación del dermatófito, junto con la sintomatología y la presentación clínica del paciente, sirven de guía para la elección de un tratamiento adecuado (sistémico y tópico o sólo tópico).
- El cultivo de pelo en DTM se recomienda para todos los gatos que presenten problemas cutáneos y para todos los perros con evidencia de lesiones primarias. Cuando las estructuras fúngicas o hifales presentes en el tejido no pueden identificarse directamente en el examen histopatológico y el cultivo de pelo o escamas es negativo, se recomienda realizar el cultivo de tejido.

Manejo En todos los casos de dermatofitosis generalizada en gatos de pelo largo se debería cortar el pelo afectado y quemarlo para evitar la exposición humana y medioambiental. En estas situaciones, los tratamientos tópicos deben combinarse con agentes antifúngicos sistémicos. La griseofulvina es el tratamiento de elección, aunque itraconazol, ketoconazol y lufenurón también han dado buenos resultados. El tratamiento debe prolongarse como mínimo durante 6 semanas y hasta la obtención de dos o tres cultivos negativos. En los casos de infección por *M. canis*, los propietarios deben ser advertidos de la necesidad de aspirar el entorno del animal y desinfectar las jaulas y otras superficies con lejía.

Dermatitis por *Malassezia*

Definición/revisión La dermatitis por *Malassezia* es una condición pruritica asociada a la presencia de la levadura *Malassezia pachydermatis*.

Etiología El aumento del número de levaduras o una hipersensibilidad a la superficie de las levaduras puede asociarse a enfermedades que originan condiciones seborreicas en la piel. Entre los factores predisponentes a la dermatitis por *Malassezia* se incluyen: hipotiroidismo; hipersensibilidad a la picadura de pulga; dermatitis atópica; piodermia superficial; alteraciones primarias de la queratinización; antibioterapia o corticoterapia de larga duración; predisposición racial (Terriers, Basset Hound, Caniche, Cocker Spaniel Americano, Shih Tzu, Lhasa Apso, Pastor Alemán).

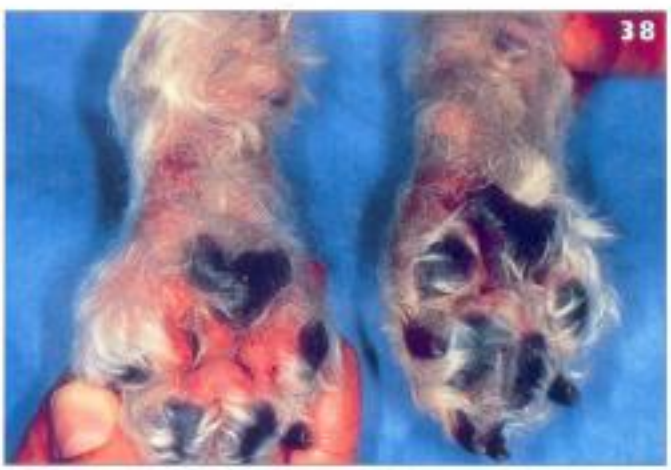
Fisiopatología La patogenia exacta no está clara, aunque *M. pachydermatis* se desarrolla en áreas de la piel con contenido lipídico incrementado y puede tener una mayor prevalencia en regiones geográficas donde la humedad es más alta.

Presentación clínica Las lesiones húmedas, eritematosas, hiperpigmentadas y liquenificadas tipifican aquellas de la dermatitis por *Malassezia* y se localizan generalmente en el pliegue ventral del cuello, axilas, pliegue labial, orejas, pliegues de las almohadillas y espacios interdigitales (38). El prurito está presente y, generalmente, es constante. La dermatitis por *Malassezia* en los gatos puede asociarse a otitis externa, acné felina, defectos generalizados de la queratinización, inmunodeficiencia felina (FIV), timoma y eritroderma exfoliativo.

Diagnóstico diferencial Demodicosis, dermatitis atópica, alergia alimentaria, sarna sarcóptica, piodermia superficial, alteraciones de la queratinización idiopáticas.

Diagnóstico Las levaduras con forma de cacahuete son visibles en preparaciones con cinta adhesiva tomadas a partir de la piel afectada (25).

Manejo Los desengrasantes tópicos y los productos antifúngicos tópicos pueden mejorar el problema temporalmente; puede ser necesario administrar ketoconazol oral (5-10 mg/kg cada 12-24 h durante 2-4 semanas), itraconazol o fluconazol. Es importante investigar y corregir las enfermedades subyacentes, como ya se ha mencionado con anterioridad, para reducir las recaídas al mínimo.



38 Pododermatitis eritematosa por *Malassezia pachydermatis* en un caniche de 10 años de edad.

booksmedicos.org

DERMATOSIS PARASITARIAS

Demodicosis canina

Definición/revisión La demodicosis o sarna demodécica, una enfermedad parasitaria intrafolicular causada por ácaros demodécicos, es probablemente la condición dermatológica no neoplásica más grave en los animales.

Etiología La demodicosis está causada por ácaros del género *Demodex*. Un factor hereditario predispone a ciertos animales a desarrollar la demodicosis de instauración juvenil.

Fisiopatología Normalmente, los ácaros residen en los folículos pilosos, aunque se han encontrado algunos en glándulas apocrinas y sebáceas adyacentes a los folículos. Los ácaros se alimentan principalmente de restos y células foliculares y, ocasionalmente, de sebo. Parece ser que la supresión linfocitaria, posiblemente influida por la infección bacteriana secundaria, permite la proliferación del ácaro.

Presentación clínica Las lesiones pueden ser una o varias de las siguientes: descamación, disminución del espesor del pelo, hiperpigmentación, alopecia o eritema con alopecia (39). Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero normalmente afectan a la cara y las extremidades anteriores. Alrededor del 10% de los casos de demodicosis localizada progresa a la forma generalizada. La demodicosis juvenil se limita a una instauración anterior a los 18-24 meses de edad y se considera hereditaria. La demodicosis de instauración en edad adulta se presenta después de los 2 años de edad y suele estar asociada a una enfermedad subyacente (enfermedad de Cushing yatrógena, hipotiroidismo, enfermedades infecciosas).

Diagnóstico diferencial Alopecia de dilución del color, alopecia *areata*, adenitis sebácea, pioderma superficial o profunda, reacción en el punto de inyección, infección micótica profunda, linfoma cutáneo de células T, pénfigo foliáceo, erupción farmacológica, dermatosis dependiente de cinc, dermatofitosis, dermatitis por *Malassezia*, alteraciones endocrinas.

Diagnóstico Uno de los pasos más importantes del diagnóstico de la demodicosis es determinar la extensión de la enfermedad. La obtención de raspados cutáneos profundos de cinco lugares del cuerpo ayuda a determinar la extensión de la enfermedad (pliegue labial, pezuñas delanteras y traseras, dos lesiones adicionales) (**tabla 3**). La observación de qué fases están presentes y de sus cantidades relativas puede dar al veterinario una idea acerca de la actividad de la enfermedad (40) (numerosos huevos, pocos adultos: enfermedad activa; numerosos adultos muertos, ausencia de huevos: enfermedad menos activa, posiblemente mejor pronóstico).

La forma generalizada implica la obtención de raspados positivos de más de una localización corporal. La forma localizada se limita a algunas lesiones en una región corporal. Los lugares donde se realizan los raspados pueden volver a rasparse cada 2 semanas para evaluar la respuesta al tratamiento. En el caso del Shar Pei y en casos de pododermatitis, si los raspados de piel son negativos, puede ser necesario realizar una biopsia cutánea.

Manejo Los tratamientos más efectivos hasta la fecha son el amitraz tópico semanal (0,125-0,250 ppm), la milbemicina oral diaria (2 mg/kg) y la ivermectina oral o parenteral diaria (300-600 µg/kg). El tratamiento en días alternos con ivermectina tópica (500 µg/kg) y oral (450 µg/kg) ha proporcionado un 7% y < 70% de tasas de curación, respectivamente. La terapia acaricida adecuada debe prolongarse hasta la obtención de tres raspados cutáneos profundos negativos consecutivos, realizados a intervalos de 2 semanas y no sólo hasta que el perro parezca clínicamente normal.

Puesto que los estafilococos se consideran inmunosupresores en los perros con demodicosis, el hecho de identificar y tratar las infecciones bacterianas secundarias ayuda a disminuir el riesgo de pioderma como factor contribuyente a la demodicosis. En presencia de pioderma profunda resulta conveniente (desde un punto de vista económico) realizar un cultivo y un antibiograma de una bulla intacta o de una muestra de tejido, ya que será necesario un tratamiento antibiótico de larga duración.

La demodicosis juvenil generalizada es hereditaria y puede ser una enfermedad seria y con un tratamiento costoso. Todos los perros con demodicosis juvenil generalizada deben ser castrados. Los perros maduros que desarrollan una demodicosis generalizada pueden presentar una alteración endocrina asociada. Los corticoides están absolutamente contraindicados en cualquier forma de demodicosis.

Tabla 3. Parásitos externos que con frecuencia afectan a la piel de los perros y los gatos

Parásito	Profundidad del raspado cutáneo	Localización	Tratamiento
Cheyletiella	S	Tronco	I, P, L, A
Notoedres	S	Cabeza	I, L, A
Sarcoptes	S	Margen auricular, codos, corvejones	I, L, M, A, Se
Otodectes	S	Cabeza, grupa	I, P
*Demodex**	D**	Cara, pies, tronco	I, M, A
Demodex†	D, S	Cabeza, tronco	A, L

I Ivermectina.
L Polisulfatos de calcio.
P Piretrina.
M Milbemicina.
A Amitraz.
Se Selamectina.
S Superficial.
P Profundo.
* Perro.
† Gato.
** También son útiles los mechones de pelo.

booksmedicos.org

Demodicosis felina

Definición/revisión La demodicosis felina es una enfermedad parasitaria poco habitual, debida a un incremento en el número de ácaros demodécicos en la piel.

Etiología La demodicosis felina está originada por un ácaro folicular: *Demodex cati* (de aspecto similar a *D. canis*) o un ácaro de superficie, *D. gatoi* (más corto y con un abdomen chato y redondeado) (41). Se ha documentado un estado de portador asintomático y contagio entre gatos con *D. gatoi*.

Fisiopatología Algunos casos de demodicosis felina se han asociado con otras enfermedades, entre las que se incluyen: alergia alimentaria, acné felina, FIV, diabetes mellitus y dermatitis actínica.

Presentación clínica Los gatos pueden presentar prurito y arrancamiento del pelo, alopecia localizada o simétrica, eritema y excoriaciones.

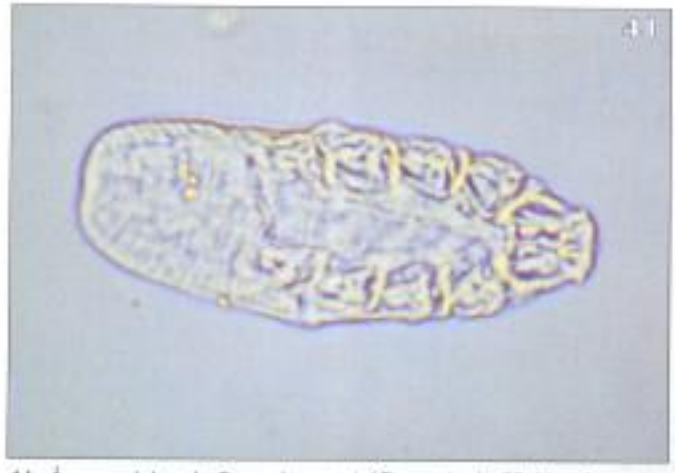
Diagnóstico diferencial Foliculitis/forunculosis bacteriana, alopecia psicógena, dermatofitosis, dermatitis atópica, alergia alimentaria, hipersensibilidad a la picadura de pulga, infestación por *Cheyletiella* spp. o *Notoedres cati*, dermatitis de contacto.

Diagnóstico Si los raspados de piel son negativos, el tratamiento tópico con polisulfatos de calcio debería considerarse en cualquier gato que presente los síntomas descritos.

Manejo La mayoría de los casos responde a los baños semanales con polisulfatos de calcio al 2%, durante 4-6 semanas. Si este tratamiento fracasa, se puede utilizar amitraz al 0,0125% semanalmente, en forma de baño, continuando hasta 3 semanas después de que el raspado cutáneo muestre resultados negativos. Todos los gatos de la casa deben ser tratados al mismo tiempo cuando se encuentra o se sospecha la presencia de *D. gatoi*.

39 Mancha de hiperpigmentación perifolicular y comedones en un Afgano de 5 años de edad con una demodicosis generalizada de aparición en edad adulta.

40 Adultos y larvas de *Demodex canis*.



41 Ácaro adulto de *Demodex gatoi*. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

booksmedicos.org

Sarna sarcóptica canina

Definición/revisión La sarna sarcóptica canina es una dermatitis contagiosa de los perros, y a veces de los gatos, causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis*.

Etiología Causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, muy contagioso, la sarna sarcóptica es una de las enfermedades cutáneas más pruriginosas en el perro. Se han publicado casos de enfermedad causada por este ácaro en gatos, zorros y humanos.

Fisiopatología La mayor parte del prurito puede ser ocasionado por una reacción de hipersensibilidad al ácaro y sus secreciones.

Presentación clínica La sarna sarcóptica canina es una enfermedad de distribución ventral, con afectación típica de los márgenes de las orejas, los codos, los corvejones y el abdomen (42). El reflejo podopinal puede ser positivo en un 25-90% de los perros con sarna sarcóptica (20).

Diagnóstico diferencial Hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis atópica, alergia alimentaria, dermatitis por *Malassezia*, dermatitis por *Pelodera strongyloides*.

Diagnóstico Exceptuando los cachorros, menos del 25-50% de los perros con síntomas de sarna sarcóptica presenta raspados cutáneos superficiales positivos (43). El diagnóstico se realiza, con frecuencia, teniendo en cuenta la respuesta al tratamiento adecuado.

Manejo Los tratamientos más eficaces son los polisulfatos de calcio tópicos en forma de enjuague (semanalmente), la ivermectina (oral, tópica o subcutánea semanalmente), la milbemicina (en días alternos durante 14 días o semanal), la selamectina (dos veces, con 2 semanas de intervalo) y los baños con amitraz tópico (semanalmente). El tratamiento se debe prolongar durante 4-6 semanas. Todos los animales que hayan estado en contacto con el paciente deben ser tratados, así como el entorno. Se han apreciado resultados variables tanto con baños con organofosfatos tópicos como con los aerosoles de fipronilo.

Otoacariosis

Definición/revisión La acariosis otodéctica es una enfermedad contagiosa y parasitaria, ótica o cutánea, causada por el ácaro psoróptico *Otodectes cynotis*.

Etiología *O. cynotis* es la causa más frecuente de otitis externa en los gatos jóvenes. Su incidencia es algo menor en los perros. Los ácaros pueden afectar de forma transitoria a los humanos.

Fisiopatología Los ácaros del género *Otodectes* se alimentan de restos epidérmicos y de fluidos tisulares, exponiendo al hospedador al antígeno ácaro. La epidermis del conducto auditivo se irrita, produciendo un exceso de cerumen y sangre.

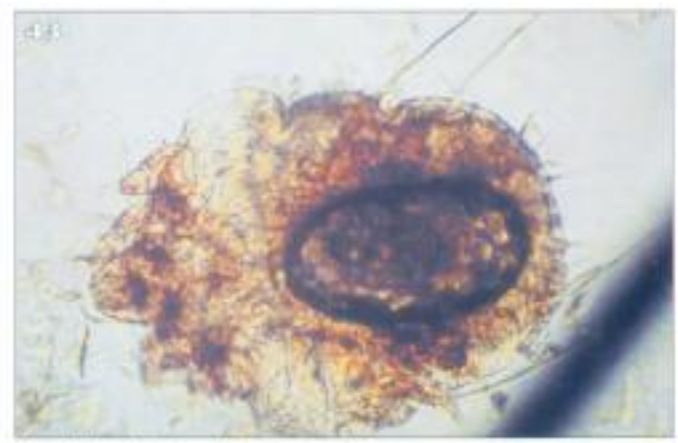
Presentación clínica El síntoma más frecuente es el prurito auricular con producción granular negra en el conducto auditivo externo. *O. cynotis* puede aparecer fuera del conducto auditivo, pudiendo ser la causa de prurito en la cabeza y en la cola, especialmente en los gatos (44). Pueden aparecer pápulas, costras y excoriaciones.

Diagnóstico diferencial Cuerpos extraños, infecciones bacterianas, infecciones por levaduras, infección por *Pseudomonas* spp., alteraciones de la queratinización, enfermedades autoinmunes, hipersensibilizaciones.

Diagnóstico El diagnóstico puede realizarse mediante la visualización de los ácaros en el conducto auditivo, bastoncillos de algodón impregnados en aceite mineral, raspados de piel o preparaciones con cinta de celofán (45). Sin embargo, los ácaros pueden ser difíciles de detectar en el conducto auditivo, debido a que puede desarrollarse una inmunidad frente a los antígenos salivares del ácaro y la inflamación puede destruir los ácaros o hacer que abandonen el conducto auditivo.

Manejo Se requieren antiparasitarios óticos y tópicos, aplicados en el oído o en la totalidad del cuerpo, respectivamente, a intervalos variables, durante un período total de 30 días. La ivermectina (oral semanalmente, tópica o subcutánea quincenalmente) también resulta eficaz. Deben tratarse también todos los animales en contacto con el afectado.

42 Alopecia en la punta de la oreja de un Labrador Retriever negro con sarna sarcóptica.



43 Adulto de ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis*.

booksmedicos.org

44 Alopecia y descamación debidas a una dermatitis por *Otodectes cynotis* en un gato. (Cortesía de CS Foil, DVM.)

45 Adulto de ácaro *Otodectes cynotis* en la oreja de un gato. (Cortesía de E Greiner, PhD.)

HIPERSENSIBILIDADES

Dermatitis atópica canina

Definición/revisión La dermatitis atópica es una tendencia hereditaria a responder ante los alérgenos medioambientales mediante el desarrollo de una hipersensibilidad de tipo I.

Etiología La dermatitis atópica canina se produce como resultado de una predisposición genética a la sensibilización a los alérgenos del medio ambiente. Aunque la ruta de acceso del alérgeno todavía no está bien determinada, parecen posibles la inhalación y la absorción percutánea.

Fisiopatología La fisiopatología en los animales todavía no está bien definida. En medicina humana, la dermatitis atópica se asocia con un incremento de la actividad de los linfocitos T, con defectos en la inmunidad celular, con células de Langerhans hiperestimulatorias y con sobreproducción de IgE de células B.

Presentación clínica La dermatitis atópica generalmente afecta a perros adultos jóvenes (aparición a los 1-3 años de edad) con prurito estacional. Es importante determinar la presencia, intensidad y frecuencia del picor; el aspecto, la distribución y la progresión de las lesiones cutáneas; programas de eliminación de pulgas, y tratamiento previo y sus efectos. El prurito tiene que ser evidente y afectar a una o más de las siguientes regiones: cara, superficies extensoras y flexoras de la piel, axilas, pabellón auricular e ingles (**46**).

Diagnóstico diferencial Sarna sarcóptica, cheyletiellosis, pediculosis, dermatitis alérgica de contacto, alergia alimentaria, hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis por *Pelodera strongyloides*, dermatitis por *Malassezia*, pioderma superficial, xerosis.

Diagnóstico El diagnóstico de la dermatitis atópica se basa en la información histórica y clínica compatible, así como en descartar otras posibles causas de prurito. Las enfermedades secundarias pueden contribuir al mantenimiento del prurito en el paciente atópico y pueden aparecer problemas recurrentes: otitis externa/media, pioderma superficial, dermatitis aguda húmeda, alteración de la queratinización, dermatitis por *Malassezia*, hipersensibilidad a la picadura de pulga (frecuente en perros con dermatitis atópica), dermatitis acral por lamido y nódulos fibroproliferativos (observados en algunos perros con hipersensibilidad a la picadura de pulga).

Manejo Cuando no es posible evitar el alérgeno, el tratamiento de elección para animales con una alergia estacional prolongada es la hiposensibilización. La hiposensibilización basada en las pruebas de alergia *in vivo* o *in vitro* es eficaz, disminuyendo el prurito y reduciendo la necesidad de administrar otra medicación en un 60-80% de los perros. El éxito de la hiposensibilización puede tardar en apreciarse 3-12 meses.

El tratamiento sintomático incluye la administración de antihistamínicos y ácidos grasos esenciales, tratamiento antiprurigninoso tópico, corticoterapia oral en días alternos y evitar (en la medida de lo posible) el alérgeno, así como tratar los problemas secundarios.

46 Pápulas, eritema, alopecia y excoriaciones en la región metacarpiana palmar de un Weimaraner con dermatitis atópica y pioderma superficial.

booksmedicos.org

Atopia felina

Definición/revisión La atopia es una predisposición genética a desarrollar una hipersensibilidad de tipo I frente a alérgenos inhalados o absorbidos por vía percutánea.

Etiología La atopia felina se produce como resultado de una tendencia genética a la sensibilización a alérgenos inhalados o absorbidos por vía percutánea.

Fisiopatología Aunque la patogenia de la atopia no se ha aclarado en los gatos, un anticuerpo presente en la piel puede estar implicado en reacciones inmediatas frente a los alérgenos intradérmicos. Los estudios acerca de afecciones familiares sugieren la existencia de un componente genético, aunque no se ha documentado la predisposición genética.

Presentación clínica La atopia felina origina una gran variedad de signos clínicos. Los más frecuentes son: alopecia simétrica, dermatitis miliar, placas eosinofílicas, úlcera indolente, prurito en la cabeza y el cuello y prurito generalizado (47). La aparición de los síntomas se produce, normalmente, entre los 1-3 años de edad, y rara vez antes del año. No se han apreciado predisposiciones de raza ni sexo.

Diagnóstico diferencial Hipersensibilidad a la picadura de pulga, alergia alimentaria, *Notoedres cati*, cheyletiellosis, pediculosis, *Otodectes cynotis*, deficiencia de biotina, deficiencia de ácidos grasos esenciales, hipersensibilidad a parásitos intestinales, pioderma bacteriana, dermatofitosis, dermatitis por *Malassezia*, demodicosis.

Diagnóstico Al igual que en el caso del perro, la historia clínica minuciosa, el examen clínico y descartar otras causas alérgicas e infecciosas de prurito ayudan al diagnóstico de la atopia felina. Las pruebas de alergia específicas pueden identificar los alérgenos para la hiposensibilización.

Manejo Suplemento de ácidos grasos esenciales, antihistamínicos, corticoterapia intermitente, hiposensibilización y control de las infecciones cutáneas secundarias y factores que complican la situación (p. ej., pulgas) ofrecen al animal la oportunidad de mejorar su situación.

Hipersensibilidad a la picadura de pulga

Definición/revisión La hipersensibilidad a la picadura de pulga es una dermatosis prurignosa debida a una respuesta celular inmediata y/o retardada a varias proteínas presentes en la saliva de la pulga.

Etiología La hipersensibilidad a *Ctenocephalides felis felis* es, probablemente, la principal causa de enfermedad cutánea en perros y gatos.

Fisiopatología Una hipersensibilidad inmediata de tipo I, una fase tardía de reacción mediada por IgE, una hipersensibilidad basófila cutánea y una hipersensibilidad retardada celulomediada pueden ser responsables de que se produzca la hipersensibilidad a la picadura de pulga.

Presentación clínica En el perro, los síntomas incluyen: dermatitis papular y pruriginosa de la punta de la cola y pioderma superficial lumbar, perineal, umbilical y de extremidades posteriores. Puede aparecer otitis externa. En los gatos, los síntomas pueden ser similares o incluir dermatitis miliar, alopecia simétrica o placa eosinofílica.

Entre los problemas secundarios frecuentes en los perros se incluyen la otitis externa y la pioderma superficial, y en los gatos la placa eosinofílica y la úlcera indolente. La vigilancia de estos problemas, así como la erradicación de las pulgas, deben llevarse a cabo para mantener al paciente hipersensible por debajo del umbral del prurito.

Diagnóstico diferencial Cheyletiellosis, pediculosis, sarna sarcóptica, trombiculidiasis, pioderma estafilocócica superficial, infestación ectópica por *Otodectes cynotis*, infestación por *Lynxacarus radovsky*, dermatofitosis.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza finalmente por la resolución de los síntomas al eliminar las pulgas. Muchos de los nuevos productos adulticidas de pulgas e inhibidores del desarrollo o reguladores del crecimiento del insecto hacen que la erradicación de las pulgas sea bastante viable. Se puede hacer un diagnóstico fiable de hipersensibilidad a partir de síntomas compatibles, la presencia de pulgas o de sus deyecciones, la evidencia reciente de *Dipylidium caninum* o de pruebas de alergia intradérmicas o séricas con resultados positivos. Siempre que resulte posible, habrá que inspeccionar a los otros animales de la casa (si los hay) en busca de pulgas.

Las pulgas pueden ser difíciles de observar en animales que han recibido un baño antes de ser examinados en la clínica. Un animal que ofrece un negativo inmediato en las pruebas intradérmicas (IDST) con antígeno de pulga puede, de todas formas, estar hipersensibilizado. Se debe observar la reacción retardada de las IDST a las 24-48 h (48).

Manejo Debido a su obsesivo y constante lamido, los animales pruríticos eliminan la mayoría de las pulgas de su cuerpo. Una pulga adulta sobrevive menos de 24-48 h sobre un animal alérgico. Incluso la más mínima exposición puede ser suficiente para perpetuar el prurito en el paciente hipersensibilizado. Otros animales (especialmente gatos) pueden ser «portadores». Estos animales reparten por el entorno pulgas preadultas que afectan continuamente al paciente alérgico. En muchos de estos pacientes puede ser necesario utilizar productos pulguicidas tópicos con actividad repelente. También suele ser necesaria la erradicación de las pulgas del entorno. Un protocolo de inmunoterapia durante un período de 4 meses con antígeno salivar de *C. felis* resulta muy prometedor para el tratamiento de la hipersensibilidad a la picadura de pulga en los perros. En los estudios previos, este producto controla mejor que el placebo los síntomas y el prurito en perros hipersensibilizados.

booksmedicos.org

Dermatitis alérgica de contacto

Definición/revisión La dermatitis alérgica de contacto es una dermatosis papular y macular, poco frecuente, de las zonas corporales con poco pelo.

Etiología La dermatitis alérgica de contacto se produce como consecuencia de una predisposición individual a desarrollar sensibilidades a contactantes.

Fisiopatología La dermatitis alérgica de contacto es una reacción de hipersensibilidad de tipo IV celulomediada frente a la absorción percutánea de haptenos medioambientales.

Presentación clínica Máculas y pápulas eritematosas que pueden estar presentes en la zona ventral, del hocico, interdigital, perineal, auricular o inguinal, dependiendo de la naturaleza del agente causal. El prurito suele ser muy marcado.

Diagnóstico diferencial Dermatitis de contacto irritante, atopia, alergia alimentaria, dermatitis por *Malassezia*, dermatitis por *Pelodera*.

Diagnóstico Historia clínica, síntomas, exclusión de otras enfermedades, pruebas de provocación, pruebas de parches, histopatología de las lesiones.

Manejo Evitar que el animal entre en contacto con el agente causal. La pentoxifilina (10-20 mg/kg p.o. cada 8-12 h) ha resultado de utilidad en la prevención de la reacción alérgica cuando se administra antes de la exposición. Los corticoides pueden aliviar los síntomas. Cuando existen infecciones secundarias pueden ser necesarios antibióticos sistémicos.

47 Eritema, excoriaciones y alopecia en la cara de un gato DSH de 2 años de edad con hipersensibilidad a la picadura de pulga. (Cortesía de M Schwassmann, DVM.)

48 Excoriaciones y edema difuso en la zona lateral del tórax de un perro 24 h después de la inyección intradérmica de 1:1.000 antígeno de pulga.

49a Pápulas multifocales en el abdomen ventral de un Weimaraner de 2 años de edad con alergia de contacto. (Cortesía de M Schwassmann, DVM.)

49b Alopecia e hiperpigmentación asociada con una alergia de contacto producida por un collar antipulgas en un Brussels Griffon.

booksmedicos.org

Hipersensibilidad alimentaria

Definición/revisión Es una hipersensibilidad poco frecuente y no estacional ante una sustancia de la dieta.

Etiología La alergia alimentaria es una respuesta inmunológica anormal a un alimento o a un aditivo ingerido.

Fisiopatología Aunque no está claro el mecanismo de la alergia alimentaria, se sabe que están implicadas reacciones de hipersensibilidad inmediatas y retardadas complejas. Normalmente, esta hipersensibilidad no está asociada a un cambio en la dieta. La mayor parte de los pacientes han estado ingiriendo el agente causal durante unos 2 años.

Los alimentos implicados con mayor frecuencia en la alergia alimentaria de los perros son: carne de ternera, productos lácteos y productos de ave, trigo, soja, maíz, cordero y huevos; en los gatos: pescado, productos lácteos, carne de ternera y huevos.

Presentación clínica El traumatismo autoinfligido y la piodermia superficial secundaria pueden ser evidentes; sin embargo, la alergia alimentaria no siempre se presenta con prurito marcado (50, 51). Los síntomas pueden ser similares a los de la alergia a la picadura de pulga. La otitis externa puede ser el único síntoma. Los gatos muestran, con frecuencia, prurito en la cabeza y el cuello (52). El prurito puede o no responder a los corticoides. El 19-35% de los perros y el 21-30% de los gatos pueden presentar hipersensibilidades concurrentes, incluyendo dermatitis (atópica, por picadura de pulga, de contacto y endoparasitaria).

Algunos problemas secundarios frecuentes en los pacientes con alergia alimentaria son: otitis externa, alteraciones de la queratinización, piodermia superficial y dermatitis por *Malassezia*.

Diagnóstico diferencial
Perros: Hipersensibilidad a la picadura de pulga, reacción farmacológica, atopia, ectoparasitismo, foliculitis superficial, dermatitis de contacto, defectos de queratinización.
Gatos: Hipersensibilidad a la picadura de pulga, reacción farmacológica, atopia, ectoparasitismo, dermatofitosis, dermatitis miliar idiopática, alopecia psicógena, piodermia, acné felina.

Diagnóstico El diagnóstico sólo se puede llevar a cabo por la resolución de los síntomas mientras el paciente recibe una dieta de eliminación (una fuente de proteína y carbohidratos con la que no se le haya alimentado previamente) durante un período de 6-12 semanas. Las dietas equilibradas nutricionalmente preparadas en casa resultan ideales, ya que no contienen conservantes ni otros aditivos. Los premios, los suplementos nutricionales con sabores, los antibióticos con sabor y el tratamiento preventivo para la filariosis con sabor no se deben administrar mientras se realiza la dieta de eliminación. La provocación confirma el diagnóstico. A los animales se les proporciona su antigua dieta y se observa durante 1-14 días si se produce un empeoramiento de los síntomas.

Manejo El tratamiento depende de la identificación del alérgeno, que se determina con la pruebas alimentarias. La dieta debe ser completa y equilibrada a la vez que altamente digestible y con un contenido de antígenos limitado y ningún ingrediente causante de alergia.

ALTERACIONES DE LA QUERATINIZACIÓN

Las causas secundarias de las alteraciones de la queratinización incluyen: hipotiroidismo, hiperestrogenismo, hiper o hipoandrogenismo, exceso de corticoides, hipersensibilidades (dermatitis atópica, alimentaria, por alergia a la picadura de pulga), parásitos externos (*Demodex, Cheyletiella, Sarcoptes*), malnutrición secundaria a parásitos internos, baños excesivos (humedad baja o alta), alteraciones lipídicas (dieta, insuficiencia pancreática, enfermedad hepática, malabsorción u otra enfermedad sistémica), piodermia superficial, dermatofitosis, dermatitis por *Malassezia* y linfoma cutáneo de células T.

Seborrea idiopática hereditaria (seborrea primaria)

Definición/revisión La seborrea idiopática está asociada a una cinética celular anormal de las células basales de la epidermis.

Etiología La seborrea idiopática hereditaria se considera un defecto genético de la queratinización en los perros de raza Cocker Americano, Springer Spaniel Inglés, Labrador Retriever, West Highland White Terrier, Pastor Alemán, Basset Hound, Teckel y Schnauzer.

50

51

52

50-52 Pododermatitis eritematosa en un perro con hipersensibilidad alimentaria. **50, 51** Vesículas eritematosas en la pezuña y en el cuello. **52** Erosiones y ulceraciones en el dorso de la cabeza y el cuello en un gato DSH con hipersensibilidad alimentaria. (Cortesía de D Logas, DVM.)

booksmedicos.org

Fisiopatología Los perros afectados muestran una cinética celular acelerada en las células basales epidérmicas del epitelio y de los folículos pilosos. Aumenta la proliferación de células en división activa, un período acortado y un aumento del tiempo de tránsito entre la capa granulosa y la capa basal. Puede afectar a los folículos pilosos y las glándulas sebáceas de forma similar. El aumento de la renovación celular conduce al depósito de escamas adherentes; asimismo, se observan engrasamiento y alopecia.

Presentación clínica Eritema, liquenificación, hiperqueratosis, escamas y costras que afectan a las zonas de pliegues corporales (labios, cuello, zona antecubital, axilas, ingles, espacios interdigitales, flancos y parte craneal del corvejón) (53). Con frecuencia se observa pioderma superficial secundaria, dermatitis por *Malassezia* y otitis ceruminosa externa. La identificación y el tratamiento de estos problemas mejoran la calidad de vida del paciente.

Diagnóstico diferencial Ectoparasitismo, atopia, endocrinopatías, hipersensibilidades (alimentaria, atopia, pulga), deficiencia nutricional, pioderma, infección por *Malassezia pachydermatis*.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la raza y en la exclusión de causas secundarias de alteraciones de la queratinización.

Manejo La utilización de productos tópicos queratolíticos, queratoplásticos, antibacterianos y antilevaduras adecuados puede permitir la reducción de los tratamientos por vía oral para la pioderma superficial y la infección por levaduras. En algunos animales también puede ser necesaria la administración prudente y espaciada de corticoides. Los perros de raza Cocker Spaniel Americano pueden mejorar con la administración de acitretina o calcitriol por vía oral. En los perros con alteraciones de la queratinización no se han observado niveles séricos de calcio elevados como complicación de la terapia con calcitriol por vía oral.

Dermatosis con respuesta a la vitamina A

Definición/revisión La dermatosis con respuesta a la vitamina A es una condición seborreica poco frecuente, que se presenta fundamentalmente en los perros de raza Cocker Spaniel.

Etiología La causa de la seborrea con respuesta a la vitamina A es desconocida. Los síntomas se resuelven administrando un suplemento de vitamina A, pero no hay evidencia de que los animales afectados hayan sido alimentados con dietas deficientes en esta vitamina.

Fisiopatología El ácido retinoico es esencial para diversas funciones celulares y tisulares. En la piel, es especialmente importante para regular la expresión de las queratinas durante la proliferación y la diferenciación de los queratinocitos.

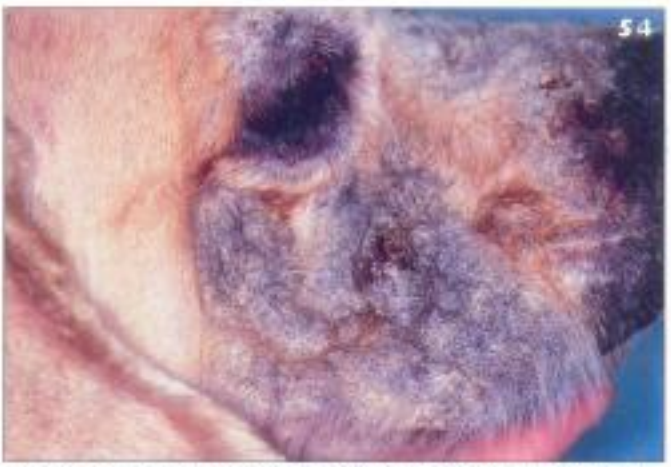
Presentación clínica Los síntomas aparecen, normalmente, entre los 2-5 años de edad. Los animales afectados muestran una descamación generalizada, con deterioro progresivo. Las quejas más frecuentes son olor desagradable de la piel y prurito. Los perros de raza Cocker Spaniel Americano (y otras razas) desarrollan hiperqueratosis severa en los folículos pilosos y placas eritematosas costrosas, especialmente evidentes en las zonas ventral y lateral del tórax (54).

Diagnóstico diferencial Hipersensibilidad a la picadura de pulga, sarna sarcóptica, atopia, alergia alimentaria, alteraciones idiopáticas de la queratinización, dermatofitosis, pioderma superficial.

Diagnóstico La seborrea con respuesta a la vitamina A puede sospecharse en la histopatología de muestras cutáneas, pero el diagnóstico definitivo se lleva a cabo sólo mediante la respuesta a la suplementación con retinol.

Manejo Suplemento en la dieta de retinol (625-800 UI/kg p.o. cada 24 h). La mejoría puede ser evidente a partir de 3-8 semanas. El tratamiento se debe prolongar durante toda la vida del paciente.

53 Dermatitis de pliegues de flexión caracterizada por hiperpigmentación y alopecia de las regiones cervical ventral, antecubital, axilar, craneal del corvejón, intramamaria e inguinal en un Cocker Spaniel Americano con seborrea idiopática. (Cortesía de CS Foil, DVM.)



54 Placas hiperpigmentadas, hiperplásicas e hiperqueratósicas en la cara de un Cocker Spaniel Americano con dermatitis con respuesta a la vitamina A.

booksmedicos.org

Hiperqueratosis nasodigital

Definición/revisión La hiperqueratosis nasodigital se asocia con excesivas cantidades de estrato córneo, limitadas al plano nasal y a las almohadillas.

Etiología La hiperqueratosis nasodigital se produce como consecuencia de un aumento de la producción, o de la retención, de tejido queratinizado. La forma idiopática de hiperqueratosis nasodigital se presenta, generalmente, en perros de edad avanzada (55).

Fisiopatología Aumenta la producción, o retención, de tejido queratinizado, en forma de cambio idiopático o como consecuencia de diversas enfermedades cutáneas.

Presentación clínica La hiperqueratosis nasal se presenta como un engrosamiento y acumulación de tejido seco, córneo y con fisura en el plano nasal. La hiperqueratosis podal ofrece una presentación más variable y generalmente afecta de forma extensa a los bordes craneales de las almohadillas.

Diagnóstico diferencial Pénfigo foliáceo, virus del moquillo canino, infección por *Leishmania*, dermatosis con respuesta al cinc, dermatitis necrolítica superficial, reacción farmacológica, lupus eritematoso sistémico, linfoma cutáneo de células T, dermatitis de contacto, lupus eritematoso discoide.

Diagnóstico Si las lesiones aparecen en un perro de edad avanzada en ausencia de otros problemas cutáneos o sistémicos, el diagnóstico se puede basar en los hallazgos clínicos. Si existen otras lesiones cutáneas o se trata de un perro joven o de mediana edad, deben considerarse y descartarse otras enfermedades. La hiperqueratosis nasodigital idiopática se puede confirmar mediante la biopsia cutánea.

Manejo La hidratación y la aplicación de agentes queratolíticos tópicos puede mejorar el estado del paciente, pero el tratamiento se debe prolongar durante toda la vida. La administración de un suplemento de retiniodes sintéticos y cinc puede aportar algún beneficio.

Acné felina

Definición/revisión La acné felina se caracteriza por la formación de comedones y otras lesiones en la barbilla y región perioral. Es una enfermedad cutánea multifactorial.

Etiología Factores múltiples que conducen a un defecto de queratinización localizado en los folículos pilosos y a una hiperplasia de las glándulas sebáceas pueden desencadenar acné felina. También puede tener una etiología idiopática.

Fisiopatología La acné felina aparece con relativa frecuencia en los gatos. Se considera que se trata de una alteración de la queratinización que suele complicarse con infecciones secundarias bacterianas o por levaduras.

Presentación clínica Las lesiones iniciales de la acné felina son: comedones en la barbilla, labio inferior o labio superior (56). Pueden aparecer foliculitis, forunculosis o celulitis.

Diagnóstico diferencial Dermatitis de contacto, pioderma, dermatitis por *Malassezia*, granuloma eosinofílico, dermatofitosis, demodicosis, traumatismo, dermatitis atópica, alergia alimentaria.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la presencia de lesiones clásicas en la barbilla y en los labios. Puede ser necesario descartar *Demodex*, dermatófitos, *Malassezia*, bacterias secundarias, otros hongos y el granuloma colagenolítico de la barbilla.

Manejo El tratamiento debe prolongarse durante toda la vida del paciente y puede incluir la aplicación tópica de champús antiseborreicos, metronidazol, mupirocina, ácido vitamina A y antibioterapia sistémica. Si se aplica mupirocina tópica en una base de polietileno sobre superficies corporales extensas del gato, puede producirse nefrotoxicidad.

55 Hiperqueratosis del plano nasal en un perro con hiperqueratosis nasodigital idiopática. (Cortesía de C Friberg, DVM.)

56 Pápulas, pústulas y comedones en la barbilla de un gato con acné felina. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

booksmedicos.org

DERMATOSIS PSICÓGENAS

Dermatitis acral por lamido canina

Definición/revisión La dermatitis acral por lamido (ALD) canina se manifiesta como un lamido continuo o crónico de un área focal de una extremidad distal.

Etiología La causa de la mayor parte de las dermatitis psicógenas es desconocida. Entre las causas subyacentes de ALD se incluyen: hipersensibilidades (alimentaria, pulgas, atopia), neurógenas, bacterianas, *Demodex*, dermatófitos y traumatismo previo. En muchos casos no existe ninguna causa física subyacente obvia y las lesiones pueden producirse como resultado del aburrimiento, la ansiedad por separación, la falta de estimulación ambiental y los estresantes físicos (p. ej., un cambio en la rutina habitual de uno de los habitantes de la casa).

Fisiopatología La ALD canina es un modelo animal de una alteración obsesivo-compulsiva humana. El lamido constante del carpo anterior o del metatarso craneal provoca una placa engrosada, firme, oval y con una superficie erosionada (57). El aburrimiento es la causa principal de esta enfermedad, pero también hay que descartar otras causa posibles.

Presentación clínica La manifestación más frecuente es una placa erosionada, alopécica y bien circunscrita, con una periferia hiperpigmentada y localizada en una extremidad distal. Es más frecuente en perros de razas grandes. Pueden aparecer varias lesiones. La linfoadenopatía local no es evidente. Al ejercer presión digital no se obtiene pus ni fluido serosanguinolento.

Diagnóstico diferencial Foliculitis/forunculosis localizada, demodicosis, granuloma fúngico o micobacteriano, reacción ante el dolor por una osteoartrosis subyacente, neoplasia cutánea.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la sintomatología, raspados cutáneos, cultivos de dermatófitos; tratamiento para pioderma superficial/profunda, excluir hipersensibilidades, biopsia para histopatología y cultivo (tabla 4), radiografías de la extremidad afectada para descartar osteoartrosis.

Manejo Después de realizar los raspados de piel y el cultivo fúngico de la lesión, la mayor parte de los perros pueden ser tratados empíricamente para pioderma superficial/profunda y con modificación del comportamiento.

Tratar la pioderma como MÍNIMO 8-12 semanas. Tratar la causa subyacente. Utilizar la modificación del comportamiento según necesidad o un collar isabelino.

Entre las opciones adicionales se incluyen: antipruriginosos tópicos, corticoides intralesionales, narcóticos o antagonistas narcóticos sistémicos, ansiolíticos, antidepresivos tricíclicos, progestágenos y acupuntura.

Si el tratamiento no resulta eficaz, se deben buscar otros diagnósticos. En muchos de estos casos el pronóstico es reservado.

Tabla 4. ALD: ¿biopsia o cultivo?

Cúando hacer biopsia	Cuándo hacer cultivo
Lesión inusual	No responde al tratamiento
Localización inusual	Instauración y progresión rápidas de la lesión
No responde al tratamiento	
Instauración y progresión rápidas de la lesión	

57 Granuloma crónico por lamido en la región metatarsal de un Doberman de 4 años

Alopecia psicógena felina

Definición/revisión La alopecia psicógena felina se manifiesta como una pérdida de pelo en las extremidades o en el tronco. Las psicodermatosis pueden afectar tanto a gatos cruzados como a gatos con pedigrí.

booksmedicos.org

Etiología Cualquier cambio en el entorno de un gato puede ocasionar un exceso de aseo por parte del animal. Esta alteración aparece sobre todo en gatos siameses.

Fisiopatología La alopecia psicógena felina, por sí sola, es una causa de alopecia muy poco frecuente. Lo que suele ocurrir es que los gatos transforman un lamido repetitivo, con pérdida de pelo inducida por ellos mismos, debido a un estímulo pruritico, en un componente psicógeno. Se piensa que los estímulos estresantes, en los gatos, provocan la liberación de hormona α-melanocitoestimulante, lo que conduce a un aumento de la actividad de aseo y producción de endorfinas. Las endorfinas pueden desempeñar un papel adictivo en este comportamiento estereotipado de sobreaseo.

Presentación clínica En los gatos con alopecia psicógena pueden observarse una alopecia bilateral simétrica o áreas de alopecia localizadas (58) (especialmente en la cara interna de las extremidades delanteras). Sin embargo, siempre se deben tener en cuenta las enfermedades pruríticas y descartarse.

Diagnóstico diferencial Hipersensibilidad a la picadura de pulga, demodicosis, dermatitis atópica, defluxión telogénica secundaria a una enfermedad interna, alergia alimentaria.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia clínica (entorno [más frecuente en gatos de interior], presencia de compañeros agresivos, adiciones o fobias a la vivienda), el temperamento del paciente (están predispuestos los gatos tímidos o nerviosos) y la exclusión de alteraciones pruriginosas subyacentes. Se debería hacer como mínimo un raspado cutáneo, un cultivo fúngico de pelo, erradicación de pulgas, una dieta de eliminación y la identificación de factores estresantes.

Manejo El tratamiento más eficaz es modificar o eliminar el factor que provoca el estrés. El tratamiento médico puede reducir la respuesta del gato ante el estrés. Se han utilizado antidepresivos tricíclicos, tranquilizantes y antagonistas narcóticos con resultados variables. El tratamiento va dirigido a modificar/eliminar los factores causantes de estrés, disminuir la respuesta del paciente ante el estrés, remitir al paciente a un especialista en comportamiento felino y en la educación del propietario (en casos leves).

58 Alopecia bilateral y simétrica en un gato DSH, debida a causas psicógenas.

ALTERACIONES VARIAS

Dermatitis miliar felina

Definición/revisión La dermatitis miliar felina es un patrón de reacción cutánea consistente en pápulas del tamaño de granos de mijo causadas por numerosas enfermedades.

Etiología La dermatitis miliar felina no es una enfermedad, sino más bien un síntoma de varias causas subyacentes, principalmente la hipersensibilidad a la picadura de pulga. Entre las causas subyacentes se incluyen: hipersensibilidad a la picadura de pulga, atopia, alergia alimentaria, alergia medicamentosa, hipersensibilidad por parásitos intestinales, *Cheyletiella*, *Otodectes*, *Notoedres*, *Demodex*, piojos, *Lynxacarus*, pénfigo foliáceo, *Staphylococcus*, dermatófitos y causas idiopáticas y nutricionales.

Fisiopatología La lesión es el resultado de un aflujo focal de eosinófilos con la consiguiente exudación sérica. Es una reacción cutánea ante numerosas causas subyacentes.

Presentación clínica Pápulas costrosas (59) que pueden estar distribuidas alrededor del cuello, focalmente, o generalizadas en el tronco.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en una historia clínica minuciosa, examen físico, toma de muestras auriculares, raspado cutáneo, análisis de heces, preparaciones en cinta adhesiva, erradicación de pulgas, cultivo en DTM, cultivo y antibiograma. La histopatología de la lesión debería, una vez se ha llevado a cabo una dieta de eliminación, descartar causas infecciosas y otras alergias.

Manejo El tratamiento se centra en eliminar la causa primaria.

Complejo granuloma eosinofílico felino

Definición/revisión El complejo granuloma eosinofílico felino comprende un grupo de lesiones que son patrones de reacción cutánea en los gatos como resultado de hipersensibilidades subyacentes.

Etiología La placa eosinofílica suele ser secundaria a una hipersensibilidad subyacente.

Fisiopatología Se cree que el reclutamiento incontrolado de eosinófilos conduce a la liberación de potentes agentes inflamatorios. Si se permite su acumulación, estos agentes pueden iniciar una respuesta inflamatoria local con necrosis de colágeno.

Placa eosinofílica felina

Presentación clínica La placa eosinofílica felina es muy pruriginosa, bien circunscrita, ulcerada o erosionada, que aparece con frecuencia en las regiones inguinal, femoral medial o abdominal ventral (60). Estas lesiones pueden ser únicas o múltiples, y están asociadas a condiciones de hipersensibilidad (especialmente por pulgas).

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Neoplasia cutánea, mordeduras por roedores o gatos, traumatismo, infección por vacuna felina, atopia, alergia alimentaria.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en los síntomas, la histopatología de la lesión para descartar mastocitoma y una búsqueda de la hipersensibilidad subyacente.

Manejo El tratamiento de la hipersensibilidad subyacente resulta primordial. La administración de acetato de metilprednisolona en 2-3 dosis con un intervalo de 2 semanas, prednisolona oral o prednisolona según necesidad, permitirá, normalmente, la resolución de la lesión una vez que se ha controlado la hipersensibilidad.

Dermatitis actínica

Definición/revisión La dermatitis actínica está inducida por un daño solar en los queratinocitos.

Etiología La dermatitis actínica está causada por la exposición de los queratinocitos a la luz ultravioleta.

Fisiopatología La exposición crónica a la luz ultravioleta conduce a una disminución progresiva del número de células de Langerhans en la epidermis y a una transformación monoclonal maligna de los queratinocitos. La radiación solar puede dar como resultado una displasia epidérmica, carcinoma *in situ* y carcinoma invasivo de células escamosas.

Presentación clínica El primer síntoma es el eritema (61) de la zona expuesta. Las consiguientes hiperqueratosis, costra, induración y placas pueden desarrollarse en el pabellón auricular, párpados o nariz de gatos blancos o poco pigmentados y en la nariz y el abdomen de perros poco pigmentados. Los perros pueden desarrollar comedones actínicos y nódulos eritematosos que pueden infectarse de forma secundaria y romperse (62). Los carcinomas invasivos de células escamosas pueden originarse a partir de estas queratosis actínicas premalignas.

Diagnóstico diferencial Dermatomiositis, síndrome uveodermatológico, reacción farmacológica, neoplasia cutánea, demodicosis, dermatofitosis, lupus eritematoso discoide, piodermia superficial o profunda, pénfigo foliáceo o eritematoso.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza a partir de una historia de exposición solar, el color del perro o gato y la biopsia cutánea.

Manejo Los animales afectados deben ser protegidos de la radiación ultravioleta del sol (incluyendo la exposición a través de ventanas) entre las 10.00 y las 16.00 h diariamente para hacer más lenta la progresión de la dermatitis actínica y la queratosis actínica premalignas. La amputación quirúrgica del extremo distal de la oreja previene el desarrollo de carcinomas de células escamosas en esa área. Otros tratamientos que han tenido diferentes grados de éxito han sido la criocirugía y la hipertermia de las lesiones. La tinta de los tatuajes, al estar depositada en la dermis, no ejerce efecto fotoprotector sobre los queratinocitos.

59 Pápulas costrosas en el tronco de un gato con dermatitis miliar debida a hipersensibilidad a la picadura de pulga. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

60 Placas eosinofílicas coalescentes múltiples en un gato DSH. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

61 Placas eritematosas en la zona ventral del abdomen de un Bull Terrier de 8 años de edad con dermatitis solar.

62 Eritema, alopecia y costras en un gato blanco DSH con dermatitis solar felina y queratosis actínica.

booksmedicos.org

Granuloma colagenolítico felino

Definición/revisión Es un síndrome clínico e histopatológico del complejo granuloma eosinofílico del gato.

Etiología Se sospecha que la responsable de la mayoría de los granulomas colagenolíticos de los gatos es una reacción de hipersensibilidad.

Fisiopatología Aunque se desconoce la causa exacta, se produce una degeneración de colágeno con inflamación granulomatosa variable. Se considera que el colágeno es un mediador y no el blanco específico. Se detecta eosinofilia tisular.

Presentación clínica El granuloma colagenolítico felino tiene tres manifestaciones clínicas. La forma lineal es firme y elevada, y se presenta en el tercio posterior o en el abdomen de los gatos jóvenes. El prurito puede ser o no evidente, y la lesión es autolimitada. La forma faríngea es un nódulo liso o verrucoso que se presenta en la boca o en la faringe de gatos de edad más avanzada (63). A menudo está asociada a una úlcera indolente. La disfagia o la obstrucción respiratoria pueden ser evidentes. La forma de presentación en barbilla se manifiesta como un edema de la barbilla que puede crecer y menguar y ser asintomático (64).

Diagnóstico diferencial Neoplasia cutánea, mordeduras por roedores o gatos, traumatismo, infección por vacuna felina, atopia, alergia alimentaria.

Diagnóstico El diagnóstico de cualquiera de estas formas se basa en la sintomatología y la histopatología de las lesiones. Las pruebas de alergia intradérmicas pueden resultar de utilidad.

Manejo La administración de corticoides puede ayudar a resolver las formas faríngea y de presentación en la barbilla.

Úlcera indolente felina

Definición/revisión Las úlceras indolentes en los labios son la dermatosis más frecuente del complejo granuloma eosinofílico.

Etiología Se sospecha una combinación de predisposición genética y alérgica. Se ha descrito también una forma hereditaria de úlcera indolente.

Fisiopatología Aunque se desconoce la causa subyacente exacta, sí se sabe que están implicadas la alergia a las pulgas y una predisposición genética. Se ha descrito la mejoría espontánea, así como la resolución sólo con una erradicación completa de pulgas.

Presentación clínica La úlcera indolente felina es unilateral o bilateral, aplanada, bien circunscrita, localizada en el labio superior, labio inferior y, alguna vez, en la piel (65). Puede asociarse a un granuloma colagenolítico faríngeo.

Diagnóstico diferencial Neoplasia cutánea, traumatismo, infección por vacuna felina, atopia, alergia alimentaria.

Diagnóstico El diagnóstico se hace a partir de la histopatología de la lesión para descartar un carcinoma de células escamosas y en la búsqueda de hipersensibilidades subyacentes.

Manejo Control de las hipersensibilidades subyacentes. La antibioterapia (amoxicilina más ácido clavulánico, sulfonamidas potenciadas) durante 3-6 semanas resolverá las lesiones en algunos gatos. El acetato de metilprednisolona administrado cada 2 semanas, en tres tratamientos, suele ser necesario. En casos resistentes pueden resultar de utilidad los progestágenos, la criocirugía, la cirugía láser, la radioterapia, el interferón o los estimulantes inmunológicos. El problema puede manifestarse a los 2-3 años de edad.

Sensibilidad a la picadura de mosquito

Definición/revisión La hipersensibilidad a la picadura de mosquito es una respuesta alérgica local de los gatos a las picaduras de los mosquitos.

Etiología Las lesiones son el resultado directo de las picaduras de mosquito.

Fisiopatología Una reacción subyacente de hipersensibilidad inmediata y retardada frente al antígeno del mosquito origina una dermatitis eosinofílica difusa con degeneración de colágeno.

Presentación clínica Los gatos presentan parches alopécicos, erosionados y ulcerativos en el puente nasal, que pueden extenderse a todo el plano nasal (66). Pueden presentarse lesiones adicionales en la cara lateral de los codos o en el extremo del pabellón auricular.

Diagnóstico La historia de una dermatitis estacional y exposición a mosquitos, junto con la histopatología de la lesión, son diagnósticas.

Manejo Lo ideal sería la prevención de la exposición al mosquito. Pueden resultar útiles los productos repelentes de mosquitos. Los corticoides de reposición resolverán temporalmente las lesiones.

Celulitis juvenil canina *(puppy strangles)*

Definición/revisión La celulitis juvenil canina es una condición granulomatosa que afecta a los ganglios linfáticos submandibulares y a la piel del extremo distal del pabellón auricular y de la cara. Es una alteración idiopática que afecta a perros jóvenes, generalmente de 8-14 semanas de edad. Puede afectar a camadas completas. En ocasiones excepcionales, puede afectar a un perro adulto.

Etiología La causa es desconocida. Existe, sin embargo, la posibilidad tanto de una alteración inmunológica como de un componente hereditario.

Fisiopatología Se sospecha una disfunción inmunológica subyacente como causa de la enfermedad. La incidencia es mayor en determinadas razas de perros (Teckel y Golden Retriever).

Presentación clínica Pueden presentarse pústulas y/o edema en la cara, labios, extremo de la oreja (67), párpados, prepucio o ano. Generalmente no se aprecia linfoadenopatía, fiebre ni depresión.

Diagnóstico diferencial Demodicosis, piodermia, angioedema debido a una reacción por picadura de insecto o vacuna, pénfigo foliáceo, reacción farmacológica adversa, dermatofitosis.

Diagnóstico Se debe realizar un raspado cutáneo profundo para descartar la demodicosis como etiología del proceso. Una vez se ha excluido la posibilidad de demodicosis, la mayor parte de los casos se pueden diagnosticar basándose en los síntomas y en la edad de aparición. También puede ayudar la histopatología de las lesiones.

Manejo Los corticoides en dosis altas, seguidas de dosis de mantenimiento, resolverán las lesiones en la mayoría de los casos, pero, en algunos pacientes, pueden volver a aparecer al suspender la administración de corticoides o al reducir la dosis.

booksmedicos.org

63 Múltiples nódulos en la lengua y en el paladar de un gato DLH con granuloma faríngeo e hipersensibilidad a la picadura de pulga.

64 Edema de la barbilla en un gato con granuloma colagenolítico en la barbilla. (Material UFVMTH.)

65 Úlcera extensa en el labio superior de un gato DLH con úlcera indolente y alergia a la picadura de pulga. (Cortesía de RC Thomas, DVM.)

66 Erosiones y ulceración del plano nasal y puente nasal en un gato DSH con alergia a la picadura de mosquito.

67 Pústulas múltiples en el pabellón auricular de un cachorro de Rottweiler de 8 semanas de edad con celulitis juvenil. (Cortesía de RC Thomas, DVM.)

booksmedicos.org

Mucinosis cutánea

Definición/revisión La mucinosis cutánea es una acumulación excesiva de mucina en la dermis (68).

Etiología La mucinosis cutánea se considera un hallazgo normal e idiopático en los perros de raza Shar Pei. Mixedema es un término específico para la mucinosis causada por hipotiroidismo.

Fisiopatología La deposición anormal de mucina puede deberse a un defecto metabólico (congénito o adquirido) o a otras enfermedades.

Presentación clínica Algunos perros de raza Shar Pei presentan, además, una linfangiectasia cutánea. Pueden aparecer pliegues cutáneos exagerados y vesiculación. La mucina puede ser exudada a partir de zonas desgastadas.

Diagnóstico diferencial Acromegalia, hipotiroidismo, mastocitomas, alopecia mucinosa, dermatomiositis, lupus eritematoso discoide.

Diagnóstico El diagnóstico se lleva a cabo descartando otras causas. La citología del fluido de las vesículas (mucina) puede confirmar el diagnóstico. En casos graves, la histopatología puede ser necesaria para descartar mastocitosis.

Manejo La administración de prednisolona oral o la corrección del hipotiroidismo pueden ayudar a reducir la cantidad de mucina en muchos casos.

68 Pliegue exagerado de la piel del corvejón en un Shar Pei con mucinosis excesiva. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

Otitis externa

Definición/revisión La otitis externa es una inflamación de la capa epitelial que recubre el conducto auditivo externo.

Etiología La otitis externa se puede producir como consecuencia de numerosas causas. Los factores predisponentes incrementan el riesgo de otitis externa y contribuyen de forma primaria o perpetuando factores que causan la enfermedad. Los factores primarios causan directamente la otitis externa; los más frecuentes son: hipersensibilidades, alteraciones de la queratinización y ácaros de los oídos. Estos factores primarios deben ser controlados para lograr la resolución de la otitis externa.

Los factores perpetuantes impiden la resolución de la otitis externa o media y pueden ser la causa principal de la falta de respuesta al tratamiento, independientemente de las causas predisponentes o primarias.

Fisiopatología Inicialmente, el conducto auditivo aparece inflamado y eritematoso. Se desarrolla una hiperplasia de glándulas sebáceas y una dilatación de glándulas apocrinas, originando una producción excesiva de cerumen con una composición alterada. La inflamación continuada puede conducir a cambios permanentes, como la calcificación del cartílago del conducto auditivo (69), fibrosis y oclusión del conducto auditivo.

Presentación clínica Se ha observado otitis media en el 80-85% de los perros con otitis externa crónica. Puede aparecer eritema, hiperpigmentación y liquenificación en diferentes grados en el extremo del pabellón auricular y en el conducto auditivo externo. Con frecuencia aparecen dolor, prurito, olor y exudado (70).

Diagnóstico diferencial Cuerpos extraños, *Otodectes cynotis*, infección bacteriana, infección por levaduras, defectos de la queratinización, enfermedades autoinmunes, hipersensibilidades, alteraciones endocrinas, celulitis juvenil.

Diagnóstico Será necesario llevar a cabo una búsqueda concienzuda de las causas subyacentes. La citología de oído es útil para seleccionar la medicación tópica en las fases iniciales. Las radiografías normales de las bullas timpánicas no descartan la otitis media. El examen otoscópico puede facilitar la sospecha de otitis media si se visualiza una membrana timpánica anormal o una ausencia de membrana timpánica. El dolor a la palpación de las bullas y la evidencia de alteraciones neurológicas aumentan la sospecha de otitis media.

Manejo El tratamiento de las otitis externa y media va dirigido a eliminar exudados mediante la utilización de antibióticos tópicos y sistémicos (en otitis externas graves y en todas la otitis medias), basándose en la citología y/o cultivo y antibiograma de las zonas adecuadas del conducto auditivo, durante un período adecuado (6-8 semanas para las otitis medias). La cirugía está indicada para aliviar la estenosis del conducto auditivo, eliminar tumores o pólipos y para el tratamiento de otitis medias resistentes al tratamiento médico como las que se asocian a los conductos auditivos mineralizados. La cirugía no sustituye la búsqueda de las causas subyacentes. Si estas causas no se identifican y controlan, el tratamiento fracasará y habrá que esperar una recurrencia.

booksmedicos.org

69 Hiperproliferación severa del conducto auricular con calcificación del cartílago auricular en un Cocker Spaniel de 8 años de edad que presenta un estado avanzado de otitis externa y otitis media como consecuencia de una alergia alimentaria.

70 Úlceras auriculares del canal vertical y el pabellón, debidas a *Malassezia pachydermatis*, en un Golden Retriever, de 4 años de edad, con atopia.

REVISIÓN DE TUMORES CUTÁNEOS SELECCIONADOS

Tabla 5. Tumores cutáneos neoplásicos y no neoplásicos frecuentes en el perro y el gato

Tumor	Lesión característica	Localización	Diagnóstico	Tratamiento
Carcinoma de células escamosas	Erosión, ulceración, placa	Oreja, nariz, tronco, base de la uña	Histopatología	Sx, C, R
Mastocitoma	Nódulo	Cualquiera	Histopatología, citología	Sx, R, C, CCS, H1, H2, H, D
Adenoma sebáceo	Nódulo (aspecto verrucoso)	Tronco, cabeza	Histopatología	Sx
Linfoma cutáneo de células T	Despigmentación, erosión, ulceración, placa, nódulo, gingivitis	Cavidad oral, tronco	Histopatología	CCS, NM, Sx, R, PEG
Histiocitoma	Nódulo	Pie, cara, tronco	Histopatología, citología	Ninguno
Nódulo fibropruritico	Nódulo	Grupa	Histopatología	Erradicación de pulgas
Adenoma de glándula perianal	Nódulo	Región perianal	Histopatología, citología	Sx, castración

Sx, escisión quirúrgica.
R, radiación.
C, criocirugía.
CCS, corticoides.
H1, bloqueador H1.
H2, bloqueador H2.
H, hipertermia.
D, agua desionizada.
NM, nitrógeno mostaza.
PEG, L-pegasparaginasa.

booksmedicos.org

Linfoma cutáneo de células T

Definición/revisión El linfoma cutáneo de células T es una neoplasia cutánea caracterizada por la presencia de linfocitos T epiteliotrópicos.

Etiología Clones de linfocitos T infiltran el epitelio de la epidermis, folículos pilosos, glándulas apocrinas y mucosa oral.

Fisiopatología Se produce la transformación maligna de uno o varios clones de linfocitos T epiteliotrópicos con la consecuente infiltración en la epidermis, dermis y mucosa oral.

Presentación clínica El linfoma cutáneo de células T por lo general se presenta en perros de edad avanzada y, ocasionalmente, en gatos. Se puede apreciar despigmentación del plano nasal, hocico, labios y párpados (71). El primer síntoma puede ser una gingivitis. Al progresar la enfermedad aparecen descamación excesiva, eritema, ulceraciones y nódulos.

Diagnóstico diferencial Dermatofitosis, alteraciones de la queratinización, enfermedad dental, pioderma, cheyletiellosis, histiocitoma.

Diagnóstico La histopatología de lesiones con contenido epidérmico es generalmente diagnóstica (**tabla 5**, pág. 37).

Manejo La escisión de lesiones solitarias puede ser curativa. Los protocolos de quimioterapia pueden prolongar la supervivencia. En general el pronóstico es grave. El aceite de cártamo por vía oral diariamente ha obtenido buenos resultados en algunos casos.

Histiocitoma

Definición/revisión Tumor originado a partir de una célula progenitora de las células Langerhans CD34+ o del sistema celular dendrítico.

Etiología Neoplasia benigna y frecuente, que afecta a perros jóvenes y ocasionalmente a gatos, de etiología desconocida. Puede ser una hiperplasia reactiva más que una verdadera neoplasia.

Presentación clínica Generalmente nódulos solitarios en la cabeza y extremos de los pabellones auriculares o en las extremidades. En algunos pacientes pueden ser múltiples y pueden afectar a los ganglios linfáticos o, muy rara vez, diseminarse internamente. Normalmente son pequeños, firmes, en forma de botón o cúpula (72), bien circunscritos y, en ocasiones, ulcerados.

Diagnóstico diferencial Histiocitosis reactiva cutánea, cualquier neoplasia cutánea, querion dermatofítico.

Diagnóstico La edad del paciente (joven), la localización (cabeza o extremidades distales) y la apariencia del nódulo normalmente proporcionan un alto índice de sospecha. La regresión o el examen histológico confirma el diagnóstico (**tabla 5**, pág. 37). Las células de tumores intraepiteliales pueden aparecer en la histología y confundirse con el linfoma cutáneo de células T. La presencia de linfocitos en el interior del nódulo indica regresión.

Manejo La mayor parte de estos tumores remiten por sí solos en 2-4 semanas. La escisión quirúrgica generalmente es curativa. La inmunosupresión está contraindicada.

Mastocitoma

Definición/revisión Los mastocitomas (MCT) son neoplasias cutáneas, frecuentes en perros y gatos, que se originan en los mastocitos dérmicos.

Etiología La etiología de los MCT es desconocida, aunque se ha logrado la transmisión experimental en perros. Los mastocitos pueden liberar numerosas aminas vasoactivas, de las cuales las más importantes son la histamina y la heparina, que inducen efectos paraneoplásicos de ulceración gástrica y coagulopatías.

La palpación de la lesión puede originar la liberación de aminas, edema local e inflamación.

Presentación clínica Aunque los MCT son más frecuentes en perros de edad avanzada, pueden aparecer a cualquier edad. Entre las razas con predisposición se encuentran: Boxer, Boston Terrier, Bulldog Inglés, Labrador Retriever y Shar Pei.

Los MCT suelen ser solitarios, pero pueden ser multicéntricos. El tronco, las extremidades (73) y la cabeza son las zonas habituales para los perros. En gatos siameses se han descrito MCT histiocíticos múltiples, y en cachorros de perro se ha observado mastocitosis cutánea. En los gatos (74), las lesiones suelen aparecer en la cabeza y en el cuello de gatos de edad avanzada, presentando predisposición los machos y los de raza siamesa.

Los tumores pueden ser blandos o firmes, grandes o pequeños, placa o nódulo, generalmente alopécico y ocasionalmente con aspecto de penacho de plumas (6).

Diagnóstico diferencial Histiocitoma, lipoma, carcinoma de células escamosas, granuloma bacteriano o fúngico, otras neoplasias cutáneas.

Diagnóstico Las muestras obtenidas por impresión o por aspiración pueden proporcionar un diagnóstico orientativo. Los mastocitos anaplásicos e histiocíticos pueden no contener gránulos distintivos y sería necesario, en este caso, realizar un examen histológico (**tabla 5**, pág. 37).

Los MTC pueden confundirse con otros tumores redondos o con placas eosinofílicas. Se pueden utilizar tinciones especiales para los gránulos matacromáticos, aunque los tumores poco diferenciados requieren marcadores histoquímicos para su diagnóstico.

Manejo Se utiliza una combinación de escisión quirúrgica amplia, criocirugía, quimioterapia, radioterapia o inmunoterapia, así como bloqueadores de la histamina por vía oral. En un 50% de los casos se producen metástasis en los ganglios linfáticos, bazo, hígado y médula ósea. Los tumores suelen ser más agresivos cuando se originan en la zona perineal o genital.

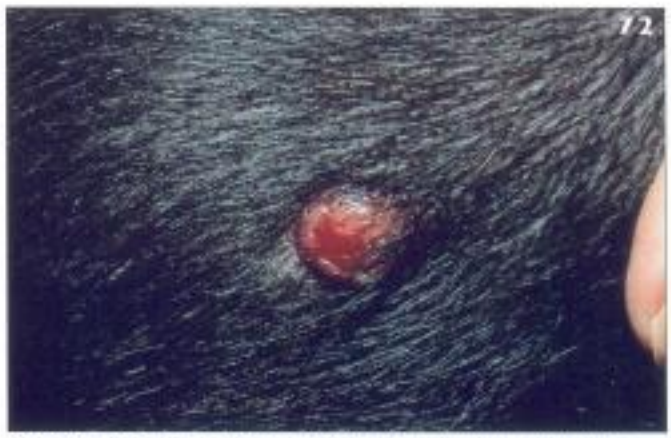
Los MTC bien diferenciados generalmente tienen mejor pronóstico, pero todos los tumores deben considerarse potencialmente malignos. Se pueden encontrar mastocitos en los aspirados de ganglios linfáticos y de médula ósea y en muestras tomadas de perros normales y perros con alergia o ectoparásitos, respectivamente. Se recomienda la histopatología de los ganglios linfáticos.

Resultan recomendables los bloqueadores de los receptores H1, H2 y la prednisolona para contrarrestar los efectos de la histamina y otras aminas vasoactivas. Los glucocorticoides pueden reducir la inflamación preoperatoria, con lo que se puede realizar una escisión quirúrgica muy amplia (3 cm de margen en todos los aspectos).

En presencia de metástasis se debe instaurar, posteriormente, una terapia con vinblastina.

booksmedicos.org

71 Despigmentación de los párpados, del plano nasal y de los labios, con pérdida de la arquitectura adoquinada del plano nasal y con erosiones orales en un Spitz de 9 años de edad con linfoma cutáneo de células T.



72 Nódulo de histiocitoma alopécico, ligeramente erosionado, prominente y plano (forma abotonada) en un Labrador Retriever.

73 Nódulo ulcerativo y alopécico en el carpo de un Labrador Retriever, de 9 años de edad, con un mastocitoma. (Cortesía de A Hiller, BVSc.)

74 Pápulas y nódulos eritematosos en el pabellón auricular de un gato Siamés de 1 año de edad con un mastocitoma.

booksmedicos.org

Papilomatosis (v. también pág. 79)

Definición/revisión Los papilomas son neoplasias cutáneas (verrugas) frecuentes, causadas por papilomavirus.

Etiología En los perros se han identificado al menos cinco tipos de papilomavirus, los cuales presentan una localización e histología específicas. Los virus permanecen estables en el medio ambiente hasta 2 meses. Las proteínas víricas interfieren en el control de la proliferación celular, induciendo el crecimiento.

Fisiopatología Los papilomavirus se transmiten por contacto directo o a través de objetos inanimados a la piel dañada. Los papilomavirus también pueden ser responsables de ciertos tipos de carcinomas de células escamosas en los perros y gatos. Los glucocorticoides y la inmunosupresión aumentan la virulencia de las infecciones latentes. Los papilomas solitarios de los gatos pueden no estar causados por papilomavirus, aunque se han descrito dos tipos que afectan a los gatos.

Presentación clínica En los perros existen cinco síndromes:

- La papilomatosis oral canina afecta a la cavidad oral, la cara y los párpados de perros jóvenes, con pápulas que progresan hasta convertirse en nódulos hiperqueratósicos (75).
- Los papilomas cutáneos afectan a la cabeza, párpados y pies de perros de raza Cocker Spaniel y Kerry Blue Terrier de edad avanzada. Son masas pedunculadas, frondosas y alopécicas (< 0,5 cm).
- Los papilomas cutáneos invertidos aparecen en el abdomen ventral y en las ingles de perros adultos jóvenes (76). Son nódulos firmes y elevados con una abertura central hacia la piel.
- Los papilomas cutáneos múltiples, pigmentados y papulares fueron descritos en el vientre de un Boxer tratado con corticoides a largo plazo. Se produjo una remisión después de suspender el tratamiento con corticoides.
- Se han observado placas pigmentadas múltiples en Schnauzer Miniatura y en Pugs, como un patrón autosómico dominante (nevos epidérmicos pigmentados). Las lesiones consisten en máculas y placas melánicas. Estas lesiones son precursoras de la enfermedad de Bowen (carcinoma multicéntrico de células escamosas *in situ*).

En los gatos aparecen papilomas víricos múltiples en la cabeza, cuello, tórax dorsal, abdomen ventral y zonas proximales de las extremidades. Comienzan como máculas melánicas que progresan a placas escamosas y seborreicas. Pueden aparecer lesiones en la cara dorsal de la lengua (placas suaves y rosadas) en gatos de 6-9 meses de edad.

Diagnóstico diferencial
Perros: queratoacantoma, cornificación cutánea, lentigo, melanoma, adenoma de glándula sebácea.
Gatos: cornificación cutánea, melanoma, poro dilatado de Winer, mastocitoma.

Diagnóstico El diagnóstico se hace a partir de la historia clínica y de la apariencia clínica y se confirma mediante la histología de la lesión. Las cornificaciones cutáneas pueden asemejarse a papilomas. Los adenomas sebáceos y la hiperplasia sebácea se confunden, con frecuencia, con papilomas.

Manejo La inmunidad celular es la responsable de la regresión de los papilomas. Las vacunas pueden ser eficaces para la prevención, pero no ofrecen beneficios terapéuticos. En los puntos de inyección se pueden originar carcinomas de células escamosas. La regresión se produce, habitualmente, en 3-5 meses. La criocirugía y la electrocirugía pueden ayudar a mejorar la situación en pacientes con lesiones grandes y con olor desagradables que interfieren con la masticación.

Carcinoma de células escamosas

Definición/revisión Los carcinomas de células escamosas (SCC) son neoplasias malignas de los queratinocitos frecuentes en los perros y gatos.

Etiología/fisiopatología Aunque no está clara, la etiología de SCC puede ser la inducción solar o, en raras ocasiones, se asocia a lesión térmica severa previa de la epidermis, congelación o infecciones crónicas. Los SCC multicéntricos *in situ* (enfermedad de Bowen) de los gatos pueden contener antígenos de papilomavirus.

Presentación clínica En los perros, las lesiones proliferativas o ulcerativas aparecen en el tronco, dedos y cara. Sobre las lesiones ulcerativas se pueden desarrollar cornificaciones cutáneas. Los perros que toman el sol pueden presentar lesiones múltiples en la zona ventral del tronco. Los perros con pelo corto y claro en el abdomen presentan una mayor incidencia de SCC inducido por el sol. El SCC subungueal (base de la uña) generalmente afecta a un único dedo, produciendo dolor, inflamación, descarga y pérdida de la uña. Este SCC subungueal afecta con mayor frecuencia a razas de perros con capa de color negro.

Diagnóstico diferencial Neoplasias diversas, alteraciones infecciosas granulomatosas.

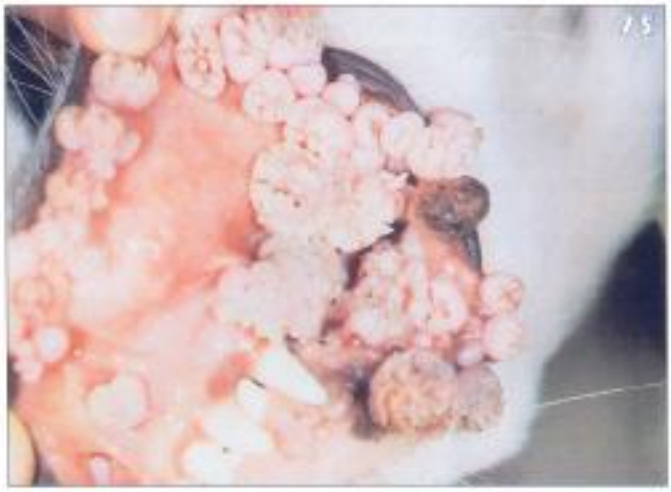
Diagnóstico Mientras que la citología proporciona un diagnóstico de presunción, el estudio histopatológico permite un diagnóstico definitivo (**tabla 5**, pág. 37). Las lesiones en la base de la uña pueden confundirse con paroniquia.

Manejo Los SCC son, generalmente, localmente invasivos y de metastatización lenta. Sin embargo, los SCC subungueales son más agresivos y el 22% metastatiza en los ganglios linfáticos regionales. Resulta estrictamente necesario realizar un diagnóstico precoz y una amputación quirúrgica agresiva. Otras opciones variables para los SCC son: pinectomía, nasectomía, criocirugía, braquiterapia no invasiva, hipertermia, terapia fotodinámica y laserterapia.

Los SCC multicéntricos *in situ* de los gatos pueden responder a laserterapia CO_2, crema tópica imiquimod al 5%, retinoides sintéticos por vía oral o criocirugía.

booksmedicos.org

75 Nódulos verrucosos exofíticos múltiples en un Setter Llewelyn de 4 meses de edad con papilomatosis oral y cutánea. (Cortesía de N Znadja, DVM.)



76 Nódulos múltiples hiperqueratósicos y con hiperpigmentación variable en el tronco de un Caniche con papilomas escamosos endofíticos. (Cortesía de C Friberg, DVM.)

77 Erosiones y ulceraciones en los párpados y ollares con alopecia del puente nasal en un gato blanco DSH con carcinoma de células escamosas.

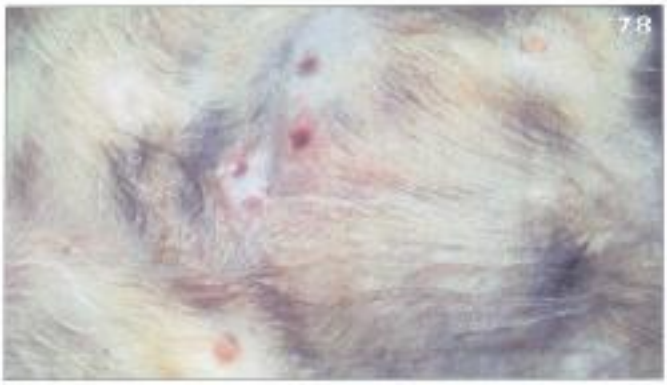
DERMATOSIS SELECCIONADAS EN PERROS Y GATOS

Micobacteria

Lesión característica Nódulo, tracto de drenaje (78).

Localización Inguinal, lumbar.

Diagnóstico Biopsia, cultivo tisular.



78 Úlceras punctatas y conductos de drenaje en las regiones abdominal e inguinal de un gato con paniculitis debida a micobacterias oportunistas (*M. fortuitum*).

Paniculitis nodular estéril

Lesión característica Nódulo, tracto de drenaje (79).

Localización Tronco.

Diagnóstico Biopsia, cultivo tisular.

79 Nódulos purpúreos y ulceración en un Pomerania de 1 año de edad con paniculitis nodular estéril. (Cortesía de SR Merchant, DVM.)

booksmedicos.org

Calcinosis cutánea

Lesión característica Placa eritematosa (80) o pápulas coalescentes con prurito.

Localización Inguinal, cuello dorsal, axilas.

Diagnóstico Biopsia, historial de uso de cortisona.

80 Placa de calcinosis cutánea, firme y eritematosa, en una hembra Boston Terrier castrada, de 10 años de edad, con hiperadrenocorticismo yatrógeno. (Cortesía de M Schwassmann, DVM.)

Pénfigo foliáceo

Lesión característica Pústula, collaretes epidérmicos (81).

Localización Cara, orejas, extremidades, tronco.

Diagnóstico Biopsia de pústula intacta, descartar pioderma estafilocócica.

81 Pápulas, pústulas y conductos de drenaje generalizados en un Gran Danés, de 2 años de edad, con pénfigo foliáceo y forunculosis debida a *Staphylococcus intermedius*.

Lupus eritematoso discoide

Lesión característica Despigmentación, erosión (82).

Localización Periocular, nariz, labios, orejas.

Diagnóstico Biopsia de lesiones no ulceradas.

82 Despigmentación y erosiones del plano nasal y los párpados en un perro Pastor Australiano con lupus eritematoso discoide.

Dermatomiositis

Lesión característica Alopecia escarificada (83).

Localización Puntos de presión, punta de las orejas, extremo de la cola, puente de la nariz.

Diagnóstico Biopsia (piel y músculo), electromiografía.

83 Alopecia escarificante bilateral, descamación e hiperpigmentación en un Chow Chow con dermatomiositis.

booksmedicos.org

Reacción farmacológica

Lesión característica Placa eritematosa, mácula, cualquier tipo de lesión (84).

Localización Inguinal, zona dorsal del cuello.

Diagnóstico Biopsia, historial de utilización de cortisona.

84 Máculas eritematosas en una hembra de Shih Tzu, de 4 años de edad, con una reacción cutánea a la cefalexina.

Dermatitis de contacto irritativa

Lesión característica Ulceración (85).

Localización En la zona de aplicación de un irritante.

Diagnóstico Biopsia, historia clínica.

85 Placa ulcerativa en la oreja de un gato con alergia de contacto debida a la neomicina. (Cortesía de M Schwassmann, DVM.)

Onicodistrofia lupoide

Lesión característica Eritematosa, alopécica, ulcerativa, dermatitis (86).

Localización Pezuñas.

Diagnóstico Cultivo bacteriano y antibiograma, cultivo fúngico, biopsia.

86 Onicodistrofia y onicomadesis de múltiples dedos con eritema, alopecia y pododermatitis ulcerativa en un perro mestizo con onicodistrofia lupoide simétrica.

booksmedicos.org

2 Alteraciones oftalmológicas

Dennis E. Brooks

Introducción

El examen oftalmológico de los animales que padecen una enfermedad sistémica es un método diagnóstico importante para categorizar y diferenciar los procesos de las enfermedades sistémicas. Las enfermedades infecciosas, neoplásicas, autoinmunes, nutricionales, tóxicas y metabólicas pueden presentar manifestaciones oculares tempranas. El estado de la visión también puede ser importante para los propietarios del paciente a la hora de decidir las opciones diagnósticas y terapéuticas en el tratamiento de las enfermedades sistémicas.

INFECCIONES BACTERIANAS

La bacteriemia debida a *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Escherichia coli* y otras bacterias puede causar uveítis anterior o posterior, endoftalmitis, coriorretinitis y neuritis óptica. La enfermedad ocular es fruto de embolización en la piómetra, prostatitis, pancreatitis, endocarditis bacteriana, enfermedad periodontal y salmonelosis, o como un fenómeno inmunomediado asociado a la presencia de complejos antígeno-anticuerpo circulantes (procesos inflamatorios crónicos).

Los perros con leptospirosis pueden presentar hemorragias conjuntivales, ictericia e hifema, así como signos de uveítis anterior debida a una reacción inmunológica y/o infección directa de la úvea. En los gatos con leptospirosis, los síntomas oculares son leves o inaparentes.

Los perros infectados con *Brucella canis* (brucelosis) presentan síntomas oftalmológicos de edema corneal recurrente, uveítis anterior, coriorretinitis, neuritis óptica, endoftalmitis y glaucoma secundario. La paracentesis de humor acuoso revela un aumento del contenido en proteínas, eritrocitos, neutrófilos y leucocitos mononucleares. El organismo puede cultivarse a partir de muestras de humor acuoso y vítreo, y se pueden detectar concentraciones en suero y humor acuoso.

La borreliosis (enfermedad de Lyme, v. pág. 70), causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, se transmite a través de la garrapata *Ixodes dammini*. En los perros se asocia con uveítis anterior.

Clostridium tetani libera una potente neurotoxina que origina protrusión nictitante, excepto en las razas exoftálmicas.

Mycobacterium bovis es muy poco frecuente en la actualidad, aunque algunos gatos pueden contagiarse a través de la leche de vacas infectadas. Entre los síntomas oculares se incluyen: conjuntivitis, queratitis, uveítis granulomatosa y coriorretinitis.

Micoplasma

Definición/revisión *Mycoplasma felis* ha sido considerado una causa de conjuntivitis en gatos de diferentes edades.

Etiología *M. felis* es la principal causa de conjuntivitis en criaderos y colonias de investigación, donde el estrés puede contribuir a la enfermedad. La enfermedad no es autolimitada en todos los casos.

Fisiopatología La citología conjuntival revela una respuesta neutrofílica predominante. Los micoplasmas son acumulaciones basofílicas cocoides o cocobacilares que se encuentran en focos de la membrana celular.

Presentación clínica Al principio, la conjuntivitis puede ser unilateral; la afectación del otro ojo se aprecia a los 7-14 días. Al inicio de la enfermedad, la descarga ocular es serosa, con presencia de quemosis, hiperemia y blefarospasmo. Con el paso del tiempo aumenta el exudado, que se vuelve mucopurulento, y la quemosis se hace más severa. El exudado espeso puede adherirse a la conjuntiva y aparecer como una seudomembrana. La membrana nictitante puede aparecer hiperémica e inflamada y prolapsarse. Puede producirse una hipertrofia papilar de la conjuntiva.

Diagnóstico diferencial La conjuntivitis se produce en muchos tipos de enfermedades oculares. Puede ser infecciosa (herpesvirus, calicivirus, *Mycoplasma*, *Chlamydia* en gatos) o no infecciosa. Puede ser primaria o secundaria a queratitis ulcerativa, episcleritis, glaucoma, uveítis anterior, enfermedades de los párpados (entropión, ectropión, cilios ectópicos, blefaritis), celulitis orbicular, obstrucción del conducto nasolagrimal, queratoconjuntivitis seca (QCS), atopia, irritación medioambiental y neoplasia (linfoma).

Diagnóstico Un ojo rojo sin otros hallazgos tiende a constituir la base para el diagnóstico de conjuntivitis.

Manejo El tratamiento de la conjuntivitis debida a *M. felis* consiste en la aplicación tópica de antibiótico oftálmico, en pomada (3-6 veces al día), o en solución (4-12 veces al día), durante 3 semanas. Entre los antibióticos eficaces se incluyen las tetraciclinas y el cloranfenicol.

booksmedicos.org

Chlamydia psittaci

Definición/revisión Las clamidias son organismos comparativamente inestables. *C. psittaci*, la causa de la «pneumonitis» felina, produce una conjuntivitis moderada en los gatos. Junto con el herpesvirus felino, constituye la principal causa infecciosa de conjuntivitis en gatos.

Etiología *C. psittaci* (var. *felis*) es una bacteria intracelular estricta que contiene tanto ADN como ARN.

Fisiopatología A medida que progresa la enfermedad, la descarga se vuelve primero mucosa y después mucopurulenta; la quemosis disminuye y la conjuntiva se engrosa y aparece hiperémica. En los casos crónicos sin tratar se desarrolla una conjuntivitis folicular. En estados iniciales de la enfermedad, en los raspados conjuntivales se pueden apreciar inclusiones intracitoplasmáticas en las células epiteliales de la conjuntiva y neutrófilos.

Presentación clínica Al principio, la enfermedad es unilateral, y progresa a bilateral al cabo de 7-14 días. Al inicio de la enfermedad, la conjuntiva aparece quemótica, brillante y de color rosa grisáceo; la descarga ocular es serosa. Los estornudos aparecen muy pronto. Se produce un blefarospasmo severo que puede originar un entropión espástico secundario.

Diagnóstico diferencial La conjuntivitis aparece en muchos tipos de enfermedades oculares. Puede ser infecciosa (herpesvirus, calicivirus, *Mycoplasma*, *Chlamydia* en gatos) o no infecciosa. Puede ser primaria o secundaria a queratitis ulcerativa, epiescleritis, glaucoma, uveítis anterior, enfermedades de los párpados (entropión, ectropión, cilios ectópicos, blefaritis), celulitis orbicular, obstrucción del conducto nasolagrimal, QCS, atopia, irritación medioambiental y neoplasia (linfoma).

Diagnóstico Se pueden llevar a cabo pruebas de anticuerpos inmunofluorescentes (IFA) en los raspados conjuntivales.

Manejo El tratamiento de la conjuntivitis por clamidias consiste en la administración de pomada oftálmica de tetraciclina cada 8 h durante 4 semanas. El tratamiento debe prolongarse durante 1-3 semanas tras la remisión de los síntomas. La conjuntivitis folicular se trata anestesiando al gato y rompiendo los folículos, frotándolos con una gasa o raspándolos con una hoja de bisturí. A continuación, se administrarán tetraciclinas y corticoides tópicos, excepto cuando se observen lesiones en el epitelio corneal. En los criaderos y colonias de investigación, se observan recaídas frecuentes, debido a la corta inmunidad de *C. psittaci*. Además, *C. psittaci* puede causar enfermedad en humanos, con lo que los propietarios y los técnicos deben ser advertidos de la necesidad de mantener unas normas de higiene estrictas cuando manipulen o traten a gatos infectados.

INFECCIONES VÍRICAS

En los gatos, cuando la conjuntivitis se acompaña de úlceras en la cavidad oral, se sospecha una infección por calicivirus. Sólo existen preparaciones tópicas específicas antivirus para los herpesvirus.

El virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) es un lentivirus asociado a uveítis crónica en gatos (87) (v. pág. 101). En los casos de rabia, debido a la disfunción neurológica, puede aparecer dilatación pupilar, uveítis, fotofobia y disminución de los reflejos palpebral y corneal.

87 En este gato, la hiperpigmentación del iris se asocia a una uveítis crónica debida a FIV.

booksmedicos.org

Virus del moquillo canino

Definición/revisión Se han observado síntomas oculares en animales con moquillo canino agudo.

Etiología El moquillo canino está causado por un gran morbilivirus.

Presentación clínica El virus del moquillo canino presenta características sistémicas que varían desde una tos ligera hasta una tos severa, disnea, aletargamiento, anorexia, vómitos, diarrea, y sintomatología nerviosa central. Los síntomas oculares incluyen: descarga ocular bilateral de serosa a mucopurulenta, neuritis óptica (ceguera súbita), coriorretinitis, desprendimiento de retina, QCS (88) que puede durar de 4 a 8 semanas o ser permanente, úlceras corneales y ceguera cortical. Las retinocoroidopatías se presentan como áreas de reflexión tapetal incrementada (lesiones en forma de medallón dorado) y pigmentación alterada en zonas tapetales y no tapetales.

Diagnóstico diferencial (tablas 6-8).

Diagnóstico Los raspados conjuntivales revelan leucocitos mononucleares y células gigantes al inicio de la enfermedad y, posteriormente, neutrófilos. Pueden aparecer cuerpos de inclusión intracelulares en las células epiteliales de la conjuntiva. La inmunofluorescencia de extensiones conjuntivales puede ser positiva a los 5-10 días postinfección, aunque el virus desaparece a los 21-28 días postinfección.

Manejo El tratamiento se dirige al control de las infecciones secundarias. El tratamiento paliativo mejora las posibilidades de recuperación y la calidad de vida.

Hepatitis infecciosa canina

(v. también pág. 77)

Definición/revisión El adenovirus canino tipo 1 (CAV-1) puede provocar síntomas oculares en perros infectados naturalmente o en perros vacunados con la vacuna de CAV-1 vivo modificado. Debido al riesgo potencial de reacción al CAV-1, las nuevas vacunas contienen CAV tipo 2 para minimizar la incidencia de esta condición.

Etiología El CAV-1 es un virus ADN.

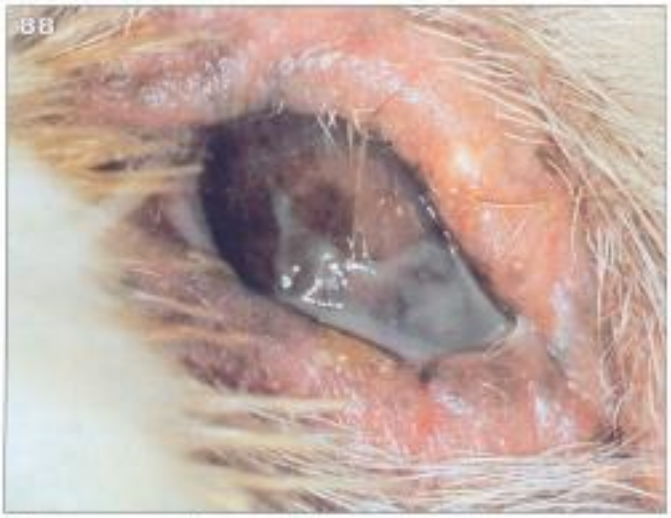
Fisiopatología El edema corneal es el resultado de una reacción de hipersensibilidad tipo Arthus en el endotelio, más que de la replicación directa del virus. Clásicamente aparece, a los 7-21 días posvacunación, una uveítis anterior severa, generalmente unilateral, con edema corneal («ojo azul») en los ojos afectados (89). La uveítis anterior se resuelve, generalmente, en 2-3 semanas, aunque el edema corneal puede persistir.

Presentación clínica Las complicaciones oculares incluyen: queratopatía bullosa, queratocono/queratoglobo, *ptisis bulbi* y glaucoma secundario. Las complicaciones tienden a aparecer con mayor frecuencia en los perros de raza Afgano. Los herpesvirus caninos pueden producir una fase de conjuntivitis, panuveítis, queratitis, cataratas y neuritis y atrofia del nervio óptico. En perros neonatos se puede encontrar displasia de retina.

Diagnóstico diferencial (tabla 9).

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia clínica y en los síntomas, así como en la evidencia de concentraciones de anticuerpos incrementadas en muestras de suero.

Manejo El tratamiento incluye corticoides tópicos, atropina y antiinflamatorios no esteroideos.



88 En este perro, la queratitis pigmentaria, la descarga mucosa y la blefaritis del margen de los párpados se asocian a QCS.

89 La hepatitis canina infecciosa provoca lesiones inmunomediadas en el endotelio corneal y edema corneal u «ojo azul».

booksmedicos.org

Tabla 6. Etiología de las neuritis ópticas

- Alteración/isquemia vascular
- Idiopática
- Moquillo canino
- Reticulosis
- Fúngica (criptococosis, blastomicosis)
- Toxoplasmosis
- Neoplasia (especialmente carcinoma de células escamosas, linfosarcoma, tumores nasales, meningiomas)
- Tóxicos (plomo, arsénico, talio, alcohol etílico/metílico, hidrocarburos clorados)
- Septicemia
- Deficiencia de vitamina A
- Peritonitis infecciosa felina
- Inflamación de la órbita
- Traumatismo, por ejemplo después de proptosis del globo ocular

Tabla 7. Etiología de queratoconjuntivitis seca

- Pérdida de tejidos lagrimales:
  - Congénita/relacionada con la raza
  - Atrofia idiopática
  - Eliminación yatrógena de la glándula nictitante
- Reacción secundaria a una conjuntivitis o blefaritis crónica
- Reacción secundaria a enfermedades sistémicas (moquillo canino, herpesvirus felino, leishmaniosis)
- Fármacos (atropina, sulfamidas, anestésicos tópicos)
- Pérdida de inervación (traumatismo, infección, yatrógena, neoplasia, etc.)
- Idiopática
- Inmunomediada
- Radiación

Tabla 8. Etiología de la coriorretinitis

Perros:

- Vírica: moquillo
- Bacteriana: cualquier septicemia o bacteriemia, como leptospirosis o brucelosis
- Rickettsias: ehrlichiosis, fiebre de las Montañas Rocosas, borreliosis
- Fúngicas: aspergilosis, blastomicosis, histoplasmosis, criptococosis, coccidiomicosis
- Algas: geotricosis, protothecosis
- Parasitarias: larva *migrans* ocular, toxoplasmosis, leishmaniosis, neosporiosis

Gatos:

- Vírica: FeLV, FIV, PIF
- Bacteriana: cualquier septicemia
- Fúngica: criptococosis, histoplasmosis
- Parasitaria: toxoplasmosis, oftalmomiasis, larva *migrans* ocular

FeLV, virus de la leucemia felina; FIV, virus de la inmunodeficiencia felina; PIF, peritonitis infecciosa felina.

Tabla 9. Etiología de la uveítis anterior

- Exógena: traumatismo, introducción de infección por heridas perforantes o vía exógena, cirugía intraocular
- Endógenas: extensión de enfermedades a partir de la córnea o esclerótica, queratitis ulcerativa, queratitis intersticial
- Infecciosas: hepatitis canina, micosis-blastomicosis sistémicas, FeLV*, PIF*, FIV, toxoplasmosis, criptococosis, histoplasmosis, coccidiomicosis, brucelosis, leishmaniosis, septicemia general, leptospirosis
- Parasitarias: dirofilariosis-eosinofilia en perros, *Toxocara canis*
- Hipersensibilidades: uveítis facoinducida, respuesta antigénica y desconocida, reacción a la vacuna de la hepatitis
- Neoplasia intraocular (especialmente linfoma)
- Idiopática
- Inmunomediada

*Causas frecuentes en gatos.
FeLV, virus de la leucemia felina; FIV, virus de la inmunodeficiencia felina; PIF, peritonitis infecciosa felina.

booksmedicos.org

Herpesvirus felino (rinotraqueítis)

(v. también pág. 104)

Definición/revisión La conjuntivitis suele acompañar a las enfermedades víricas respiratorias de los gatos.

Etiología Las infecciones por herpesvirus, calicivirus, reovirus y mixovirus se asocian a conjuntivitis en los gatos. La principal causa de enfermedad respiratoria con conjuntivitis en los gatos son los herpesvirus. Hasta un 80% de los gatos pueden estar infectados de forma latente. Los gatos con conjuntivitis crónica también pueden ser positivos al FIV.

Fisiopatología Generalmente, predominan los linfocitos y son frecuentes las grandes células mononucleares. En infecciones crónicas o secundarias aparecen neutrófilos y células epiteliales gigantes. Pueden aparecer, muy rara vez, cuerpos de inclusión intranucleares.

Presentación clínica Los primeros síntomas de conjuntivitis por herpesvirus consisten en una descarga ocular bilateral serosa que se transforma en mucopurulenta con el paso del tiempo (90-91). Las infecciones bacterianas secundarias favorecen el exudado mucopurulento.

Diagnóstico diferencial La conjuntivitis aparece en muchos tipos de enfermedades oculares. Puede ser infecciosa (herpesvirus, calicivirus, *Mycoplasma* o *Chlamydia* en gatos) o no infecciosa. Puede ser primaria o secundaria a queratitis ulcerativa, epiescleritis, glaucoma, uveítis anterior, enfermedades de los párpados (entropión, ectropión, cilios ectópicos, blefaritis), celulitis orbitaria, obstrucción del conducto nasolagrimal, QCS, atopia, irritación medioambiental y neoplasia (linfoma).

Diagnóstico Muchos laboratorios disponen de pruebas de IFA de raspados corneales o conjuntivales para herpesvirus y clamidias. Debido a que son pruebas de IFA, las muestras de raspados se deben obtener antes de llevar a cabo la tinción con fluoresceína, puesto que esta tinción puede dar lugar a falsos positivos. Los resultados positivos son más frecuentes en fases iniciales de la enfermedad. Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son más fiables que las pruebas de IFA.

Los hallazgos en la citología conjuntival varían dependiendo de la duración de la enfermedad y de la presencia o ausencia de otros agentes. Clínicamente, la queratoconjuntivitis con úlceras corneales en forma de ramificaciones dendríticas es diagnóstica de infección por herpesvirus (92). La queratitis por herpesvirus en los gatos puede estar o no asociada a enfermedad de vías respiratorias altas.

Manejo El tratamiento de la conjuntivitis por herpesvirus consiste en preparaciones tópicas antivíricas y antibióticos de amplio espectro para controlar las infecciones bacterianas secundarias. La eficacia de la medicación antivírica para controlar la conjuntivitis por herpesvirus (sin afección corneal) es variable. Existen vacunas para herpesvirus en gatos; sin embargo, la conjuntivitis por herpesvirus se puede presentar en gatos vacunados. Los herpesvirus recurrentes pueden estar asociados a inmunodepresión causada por FIV/FeLV. El tratamiento inicial incluye la aplicación de trifluorotimidina (1%) en el/los ojo/s afectado/s 5 veces al día. El aciclovir es útil en dosis de 200 mg p.o. cada 8 h en combinación con interferón. El interferón sistémico puede ser beneficioso en gatos refractarios a otros tratamientos. Se puede administrar α_2-interferón (3 U/ml por gato p.o. cada 24 h durante toda la vida del animal, o 30 U/ml p.o. cada 24 h, durante 7 días y después 7 días no, 7 días sí y así sucesivamente). La lisina oral (400 mg p.o. cada 24 h) puede reducir la carga vírica en infecciones latentes felinas.

La educación del cliente es muy importante. La infección por herpesvirus puede ser recurrente y crónica, especialmente durante períodos de estrés. Las infecciones por herpesvirus crónicas y recurrentes pueden sugerir inmunosupresión, con lo que los gatos deberían ser evaluados para determinar la posibilidad de FeLV y FIV.

Peritonitis infecciosa felina

(v. también pág. 98)

Definición/revisión La forma seca (sin derrame o parenquimatosa) de PIF es la que provoca la mayoría de cambios oculares (el 32% de estos casos se acompañan de lesiones oculares).

Etiología La PIF está causada por un coronavirus.

Fisiopatología El virus se replica en los tejidos orofaríngeos y en los extremos de las vellosidades intestinales. La diseminación del virus en el interior de los macrófagos conduce a la aparición de lesiones piogranulomatosas en diversos tejidos. En la forma seca, las lesiones granulomatosas son, generalmente, grandes y rodeadas de más fibrosis que en la forma húmeda y suelen aparecer fuera del abdomen y del tórax, especialmente en el SNC y en los ojos.

Presentación clínica Los síntomas oculares pueden aparecer sin síntomas generales concurrentes, o pueden ser previos a los síntomas generales. Ha habido varios casos de remisión en gatos que presentaban sólo síntomas oculares y que tenían valores altos de anticuerpos de PIF. Los síntomas incluyen uveítis anterior y posterior (93, 94), afección de los segmentos anterior y posterior del ojo, enturbiamiento acuoso, precipitados corneales, hipopión, sinequias, desprendimiento de retina, coroiditis, hemorragia retiniana y vasculitis, glaucoma secundario, hundimiento de vasos retinianos y neuritis óptica.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 y 9, pág. 47).

Diagnóstico El diagnóstico puede basarse en las alteraciones patológicas clínicas con proteínas plasmáticas totales con frecuencia superiores a 7,8 g/dl (78 g/l) y presencia de gammapatía policlonal y elevación del fibrinógeno sérico. La paracentesis de la cámara anterior revela la presencia de proteínas, fibrina, neutrófilos, eritrocitos y células mononucleares.

Manejo El tratamiento de la PIF incluye ciclofosfamida, prednisolona y antibióticos.

Virus de la leucemia felina (v. también pág. 100)

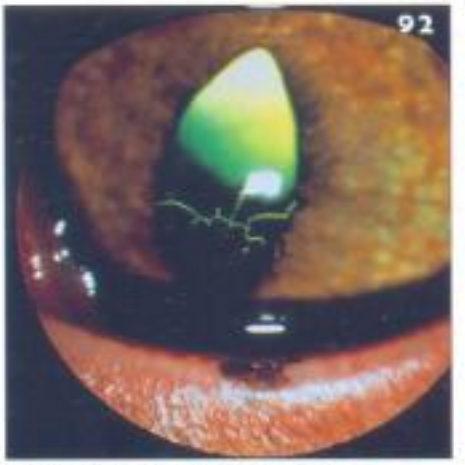
Definición/revisión El FeLV provoca uveítis anterior (en uno o ambos ojos), retinitis, cataratas, pupilas irregulares o asimétricas y glaucoma secundario.

Etiología El FeLV es un retrovirus. Su material genético se transmite de hospedador a hospedador como ARN. La paracentesis de la cámara anterior o del vítreo puede revelar la presencia de células neoplásicas en casos de linfosarcoma, pero generalmente no es específica en cuanto a la etiología.

booksmedicos.org

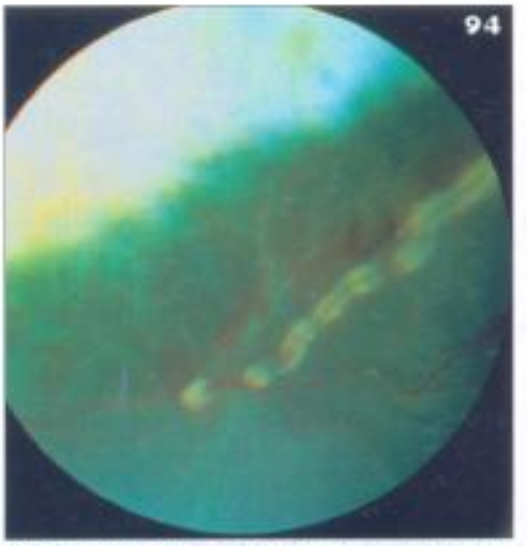
90 Quemosis conjuntival bilateral, hiperemia y descarga mucosa ligera en un gato con herpesvirus.

91 La gravedad de la quemosis en este gato con herpesvirus prácticamente impide ver la córnea.



92 Las úlceras corneales lineales dendríticas son únicas del herpesvirus felino.

93 Rubeosis iridis o neovascularización del iris en un gato con PIF.



94 Recubrimiento perivascular, edema de retina y hemorragia en la retina de un gato con PIF.

booksmedicos.org

Fisiopatología Los cambios en la retina incluyen hemorragias (95), palidez de vasos retinianos (anemia), infiltrados leucémicos que aparecen como opacidades grises multifocales y desprendimientos de retina.

Presentación clínica Los cambios corneales son poco frecuentes, pero incluyen queratitis, edema y una queratopatía que aparece como una amplia banda opaca de células linfoides estromales neoplásicas. Se puede observar conjuntivitis con proliferación de folículos linfoides. Se ha detectado un síndrome de Horner asociado a linfosarcoma mediastínico en gatos positivos a FeLV. Puede ocurrir la formación de tumores iridales. Los reflejos pupilares anormales también se han asociado a la infección por FeLV.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 y 9, pág. 47).

Diagnóstico Las pruebas de ELISA constituyen un excelente sistema de evaluación hospitalaria, con una buena sensibilidad. Debe confirmarse mediante la realización de pruebas de IFA en una muestra de sangre periférica de un gato ELISA positivo. Recientemente, se han realizado pruebas PCR para detectar el antígeno FeLV.

Manejo El tratamiento de FeLV incluye el manejo de las infecciones oportunistas y la terapia paliativa. Los fármacos inmunomoduladores, como el interferón, pueden aliviar algunos síntomas.

Virus de la panleucopenia felina

(v. también pág. 102)

Definición/revisión La infección por virus de la panleucopenia felina puede producir displasia retiniana con formación de roseta retiniana, pérdida de la arquitectura retiniana normal y reducción del espesor de la retina neural en gatos. La displasia retiniana focal aparece en forma de áreas hiperreflexivas bien definidas en el fondo tapetal y áreas despigmentadas en el fondo no tapetal. También se puede producir hipoplasia del nervio óptico en la panleucopenia.

INFECCIONES POR PROTOZOOS

La leishmaniosis (v. pág. 236) tiene una importancia significativa para la salud pública en Centroamérica, América del Sur, la costa del Mediterráneo, África y Asia. Tanto la forma visceral como la cutánea se asocian a blefaritis, queratitis, conjuntivitis, uveítis anterior, rubeosis iridica y panuveítis severa.

Toxoplasmosis (v. también pág. 106)

Definición/revisión En los gatos, la toxoplasmosis se presenta sólo con signos oculares o con otras afecciones generalizadas del hígado, pulmones y meninges. Los síntomas oculares pueden no acompañarse de otros signos y son más frecuentes en los gatos que en los perros.

Etiología La toxoplasmosis es una infección causada por un coccidio parásito intracelular estricto: *Toxoplasma gondii*.

Fisiopatología La ingestión oral de quistes u ooquistes en tejidos provoca la diseminación de organismos *Toxoplasma* hacia órganos extraintestinales por vía sanguínea o linfática. La proliferación de *T. gondii* provoca necrosis del corazón, ojo y cerebro.

Presentación clínica En los gatos, la uveítis se ha documentado con frecuencia en forma de múltiples focos de retinitis o retinocoroiditis (96) con grados variables de uveítis anterior. En los perros se observa coriorretinitis, neuritis óptica y, con menor frecuencia, uveítis anterior e inflamación de los músculos extraoculares.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 y 9, pág. 47).

Diagnóstico En los gatos, el diagnóstico de presunción de toxoplasmosis puede realizarse a partir de los síntomas de uveítis y concentraciones séricas positivas, aunque la toxoplasmosis ocular en los gatos no está asociada a valores muy elevados. Se han desarrollado pruebas de ELISA para la detección de anticuerpos IgM y antígenos *Toxoplasma* para el diagnóstico de la toxoplasmosis. El examen fecal para detectar ooquistes de *Toxoplasma* puede ser útil para determinar si el animal es portador y puede ser potencialmente infeccioso para otros animales y para los humanos.

Manejo Se deben proporcionar a los propietarios las reglas básicas de higiene para prevenir la toxoplasmosis. El tratamiento incluye antimicrobianos (sulfadiazina, pirimetamina, clindamicina) y terapia paliativa. En casos de afección ocular localizada, está indicado el tratamiento estándar de uveítis.

95 Hemorragias lineales en forma de llama en la capa de fibras nerviosas y desprendimiento de retina exudativo focal en un gato con FeLV.

96 Hemorragia retiniana extensa y desprendimiento de retina asociados a toxoplasmosis intraocular en un gato.

booksmedicos.org

ENFERMEDADES FÚNGICAS

Las infecciones fúngicas sistémicas que afectan con frecuencia a los ojos son: criptococosis, histoplasmosis, blastomicosis y coccidiomicosis. Se considera que la principal vía de infección es la inhalación, con diseminación hematógena hacia el ojo.

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y oculares, radiografías, extensiones teñidas de muestras de tejido, paracentesis ocular, aspirados de ganglios linfáticos periféricos y serología. Algunos hongos/levaduras causantes de conjuntivitis, queratitis y/o coriorretinitis son *Nocardia* spp., *Candida* spp., *Geotrichum candidum*, *Aspergillus* spp., y *Paecilomyces* spp. La aspergilosis sistémica del Pastor Alemán incluye, con frecuencia, manifestaciones oculares.

Criptococosis

Definición/revisión La criptococosis es una infección fúngica sistémica oportunista. No es una enfermedad contagiosa. Los gatos se infectan con mayor frecuencia que los perros.

Etiología La criptococosis está causada por el organismo saprofito tipo levadura *Cryptococcus neoformans*. Este organismo suele inhalarse a partir del medio ambiente.

Fisiopatología La criptococosis puede infectar el ojo por vía hematógena o por extensión a partir de la nariz o del SNC. Este organismo puede encontrarse en los tejidos oculares y en el vítreo.

Presentación clínica Los gatos presentan lesiones respiratorias, oculares y del SNC, mientras que los perros presentan fundamentalmente lesiones oculares y en el SNC.

Los síntomas oculares de criptococosis incluyen pupilas dilatadas sin respuesta, desprendimientos de retina exudativos, coriorretinitis granulomatosa (97), neuritis óptica y uveítis anterior. Los perros pueden mostrar coriorretinitis granulomatosa exudativa, neuritis óptica y pupilas dilatadas.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 y 9, pág. 47).

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la identificación del microorganismo mediante citología o histología. Los organismos pueden observarse en aspirados subretinianos o vítreos. Se dispone de un test antigénico para antígenos capsulares.

Manejo En los gatos, se ha tratado la criptococosis con ketoconazol (10 mg/kg cada 24 h durante 60 días), con una combinación de anfotericina B y 5-flucitosina y con 5-flucitosina sola (250 mg/3,1 kg cada 24 h durante 28 días). En los perros se recomienda la combinación de anfotericina B y 5-flucitosina. También se ha utilizado el itraconazol para tratar la criptococosis (perros: 5-10 mg/kg cada 12-24 h; gatos: 5-13 mg/kg cada 12 h).

Coccidiomicosis

Definición/revisión La coccidiomicosis es una infección fúngica sistémica que se produce en los perros y raramente en los gatos. No es una enfermedad contagiosa. Parece ser una enfermedad del segmento posterior que se puede extender al segmento anterior.

Etiología La coccidiomicosis está causada por un hongo dimórfico: *Coccidioides immitis*. La infección se produce a través de inhalación de artrosporas del medio ambiente.

Fisiopatología La diseminación hematógena y linfática de endosporas causa la enfermedad diseminada. El ojo es uno de los órganos a los que afecta con mayor frecuencia. Lo más habitual es una uveítis granulomatosa unilateral o bilateral. Afecta al ángulo de filtración, cuerpo ciliar, retina y coroides. Pueden presentarse hifema y hemorragia vítrea.

Presentación clínica Puede afectar al sistema respiratorio, piel, huesos, articulaciones, corazón, testículos, ojos y SNC. Los síntomas oculares, unilaterales o bilaterales, pueden aparecer primero. Éstos consisten en panuveítis granulomatosa, glaucoma secundario, celulitis orbitaria, queratitis, retinitis y desprendimientos de retina.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 y 9, pág. 47).

Diagnóstico La aspiración de vítreo puede evidenciar endosporas. En áreas endémicas se dispone de pruebas serológicas.

Manejo Los tratamientos de elección en este momento son ketoconazol oral (5 mg/kg cada 12 h) e itraconazol oral (5-10 mg/kg cada 12-24 h).

97 Lesión granulomatosa focal, grande, con zonas hiperpigmentadas debidas a criptococosis en un gato *(flecha)*.

booksmedicos.org

Histoplasmosis

Definición/revisión La histoplasmosis es una infección fúngica sistémica. Es una enfermedad respiratoria primaria con diseminación al hígado, bazo, intestino, ganglios linfáticos, SNC y huesos.

Etiología La histoplasmosis está causada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*. Las conidias infecciosas se inhalan o se ingieren.

Fisiopatología La diseminación se puede producir hacia cualquier órgano, dando como resultado una respuesta inflamatoria granulomatosa. Normalmente, se extiende hacia órganos como los pulmones, tracto gastrointestinal, hígado, médula ósea y ojos. La coroides parece ser una región diana en el ojo.

Presentación clínica Los síntomas oculares en los perros y gatos son coriorretinitis granulomatosa (98, 99), neuritis óptica y desprendimiento de retina, con algunos signos de uveítis anterior.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 y 9, pág. 47).

Diagnóstico El organismo se encuentra en áreas endémicas. La alteración hematológica más frecuente es la anemia normocítica, normocrómica y no regenerativa. Ocasionalmente, el organismo puede verse en células mononucleares y eosinófilos circulantes. El diagnóstico definitivo se basa en la identificación del organismo, normalmente mediante citología, biopsia y cultivo. Se dispone de pruebas serológicas.

Manejo Los casos incipientes o leves pueden responder al ketoconazol o al itraconazol solos. Los tratamientos combinados con anfotericina B y ketoconazol o itraconazol son preferibles en pacientes con enfermedad grave o fulminante.

Blastomicosis (v. también pág. 256)

Definición/revisión La blastomicosis es una infección fúngica sistémica que generalmente se origina en los pulmones para diseminarse a otros sistemas orgánicos. Pueden infectarse todos los sistemas del cuerpo. La enfermedad afecta más a los perros que a los gatos.

Etiología La blastomicosis está causada por el hongo dimórfico *Blastomyces dermatitidis*. La infección se suele producir por inhalación de conidióforas infecciosas del medio ambiente. El agua desempeña un papel importante en la diseminación de la enfermedad.

Fisiopatología Los macrófagos alveolares fagocitan las conidias. Estas células pueden ser transportadas al intersticio pulmonar, desde donde acceden a los sistemas vascular y linfático. La diseminación vascular y linfática conduce a una enfermedad piogranulomatosa. Los ojos suelen estar afectados tanto en los gatos como en los perros.

Presentación clínica Los síntomas oculares incluyen: conjuntivitis (100, 101), edema corneal, vascularización corneal, anisocoria, uveítis anterior (100), glaucoma secundario, exoftalmos (inflamación retrobulbar), coriorretinitis granulomatosa (102), desprendimiento de retina y neuritis óptica (103).

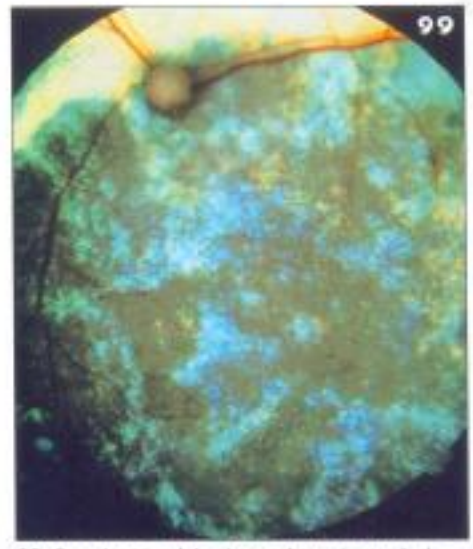
Diagnóstico diferencial (tablas 6, 8 y 9, pág. 47).

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la identificación de las estructuras características en el interior de las lesiones, especialmente en el interior de los ganglios linfáticos infectados, de la piel y de los ojos. En zonas endémicas se dispone de pruebas serológicas.

Manejo Itraconazol, ketoconazol y anfotericina B son eficaces en el tratamiento de algunos casos de blastomicosis canina. El itraconazol se puede utilizar para el tratamiento de la blastomicosis en los gatos.

booksmedicos.org

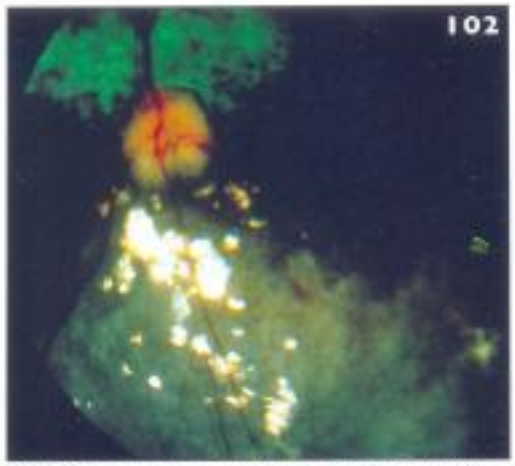
98 Hemorragia retiniana, elevación de los vasos de la retina y edema retiniano peripapilar debido a una coriorretinitis por histoplasmosis en un gato.



99 Resolución del edema de retina y de la coriorretinitis, con la consiguiente hiperpigmentación retiniana, después de un tratamiento con itraconazol para la histoplasmosis del gato de la figura **98**.

100 Iridociclitis y conjuntivitis graves en un perro con blastomicosis.

101 Blastomicosis conjuntival en un perro.



102 Gran granuloma subretiniano, con múltiples focos hiperreflectivos, que indica la presencia de una coriorretinitis activa en el área no tapetal y neuritis óptica en un perro con blastomicosis.

103 Neuritis óptica, edema retiniano peripapilar y hemorragias en la retina de un perro con blastomicosis.

booksmedicos.org

ENFERMEDADES POR ALGAS

Protothecosis

Definición/revisión La protothecosis es una enfermedad producida por algas, muy extraña y fatal, que puede afectar a perros y gatos. La enfermedad difusa es más frecuente en los perros de raza Collie.

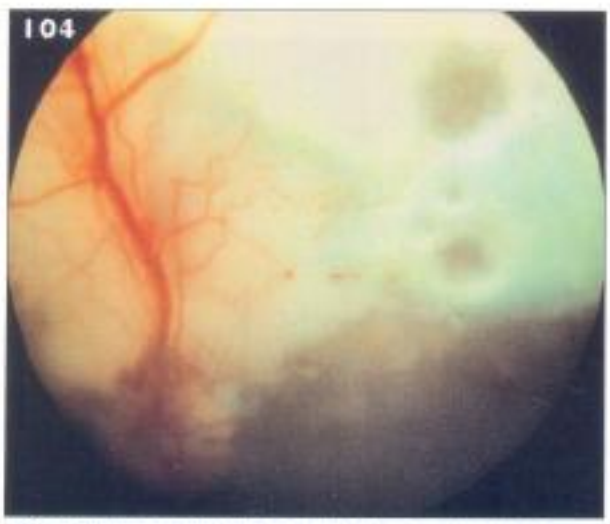
Etiología La protothecosis está causada por dos especies de algas verdes: *Prototheca zopfii* y *P. wickerhamii*. Estos organismos se encuentran en los desechos animales y en las aguas residuales. Se transmiten por ingestión de alimentos, tierra o agua contaminados.

Presentación clínica En los perros, las características sistémicas incluyen una diarrea hemorrágica intermitente, síntomas del SNC, lesiones cutáneas, linfoadenopatía y síntomas respiratorios y renales. En los gatos se han descrito solamente lesiones cutáneas. Los síntomas oftálmicos son severos en más del 50% de los casos publicados en perros e incluyen coriorretinitis granulomatosa difusa y focal (104), exudado vítreo, desprendimiento y degeneración de retina, hemorragia retiniana y panuveítis. Los síntomas oculares suelen ser bilaterales.

Diagnóstico diferencial (tablas 8, 9 [pág. 47], 10 y 11).

Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante los síntomas clínicos, aspiración de tejido, exámenes histológico y citológico y cultivo.

Manejo Las manifestaciones oculares y de SNC tienen un pronóstico reservado. El fluconazol puede utilizarse para las enfermedades de estos sistemas.



104 Granuloma subretiniano que eleva los vasos de la retina dorsalmente al disco óptico. En este perro con protothecosis también se observan áreas hiperpigmentadas focales de coriorretinitis.

ENFERMEDADES POR RICKETTSIAS

Ehrlichia canis

Definición/revisión La ehrlichiosis es una enfermedad sistémica, transmitida por garrapatas, producida por varias especies de rickettsias del género *Ehrlichia*. Se conocen varias especies de *Ehrlichia* que afectan al perro, aunque la más frecuente es *E. canis*, que se asocia con fases agudas, subclínicas y crónicas.

Etiología *E. canis* es un organismo rickettsiano pleomórfico pequeño que infecta las células mononucleares circulantes. La garrapata marrón del perro *Rhipicephalus sanguineus* es el artrópodo vector de *E. canis*.

Fisiopatología Las lesiones oculares se producen como resultado de la deficiencia plaquetaria, la vasculitis o de ambas. La enfermedad crónica ocurre en aquellos perros incapaces de desarrollar una respuesta inmunitaria eficaz ante el organismo. Los síntomas neurológicos compatibles con meningoencefalitis son típicos de perros que presentan manifestaciones de la enfermedad que se desarrollan durante la infección crónica.

Presentación clínica Las características sistémicas incluyen: linfadenopatía, fiebre, descarga nasal, trombocitopenia y pancitopenia con una vasculitis subyacente. Los síntomas oftalmológicos incluyen: vasos retinianos tortuosos con focos retinianos circulares perivasculares grises en las fases iniciales. En fases más avanzadas aparecen coriorretinitis y vasculitis retiniana (manchas gris oscuro rodeadas de zonas de hiperreflectividad en el fondo tapetal), hemorragias subretinianas, desprendimiento de retina, neuritis óptica y papiledema. También pueden destacar la uveítis anterior, petequias en el iris, hifema y precipitados corneales.

Diagnóstico diferencial (tablas 9 [pág. 47], 11-13).

Diagnóstico El diagnóstico clínico de ehrlichiosis se lleva a cabo, generalmente, basándose en la sintomatología clínica, las alteraciones hematológicas y la serología. La anemia no regenerativa y la trombocitopenia son los hallazgos hematológicos predominantes (v. págs. 84 y 207).

Manejo Las tetraciclinas se utilizan como tratamiento sistémico. La uveítis anterior se trata con corticoides y atropina tópicos.

Fiebre de las Montañas Rocosas

(v. también pág. 89)

Definición/revisión La fiebre de las Montañas Rocosas (RMSF) es una enfermedad producida por rickettsias que afecta a las especies vertebradas y que se transmite por una garrapata del género *Dermacentor*.

Etiología La RMSF está producida por *Rickettsia rickettsii*, la especie tipo del género *Rickettsia*.

booksmedicos.org

Fisiopatología Después de penetrar en el sistema circulatorio, las rickettsias se replican en las células endoteliales de los capilares y vasos sanguíneos pequeños. El daño directo a las células endoteliales conduce a una inflamación vascular, necrosis y aumento de la permeabilidad vascular, produciéndose extravasación de fluidos y células sanguíneas hacia el espacio extravascular.

Presentación clínica La RMSF produce síntomas oculares de inyección/edema escleral, uveítis anterior y petequias retinianas focales asociados con descarga oculonasal mucopurulenta, tos, linfoadenopatía, dolor muscular/articular, vasculitis, esplenomegalia, trombocitopenia, fiebre y disfunción cerebral.

Diagnóstico diferencial (tablas 9 [pág. 47], 11-13).

Diagnóstico Se basa en pruebas de inmunofluorescencia directa (IFD) para el organismo, pruebas serológicas, pruebas PCR, amplificación del ADN de las rickettsias o cultivo de rickettsias.

Manejo Las tetraciclinas se utilizan para el tratamiento sistémico. La uveítis anterior se trata con corticoides y atropina tópicos.

NEMATODIASIS

La filariosis ocular se asocia con «gusanos del corazón» caninos inmaduros (*Dirofilaria immitis*) (v. pág. 159) en la cámara anterior o en el vítreo. Los síntomas de uveítis anterior son evidentes y las larvas de filarias fotofóbicas pueden pasar de la cámara anterior a la cámara posterior del ojo. Para lograr la curación, las filarias inmaduras deben extraerse quirúrgicamente. Las larvas *migrans* oculares (*Toxocara canis* y *Baylisascaris procyonis*) pueden causar uveítis anterior y coriorretinitis focal. La incapacidad visual suele ser moderada. El diagnóstico se lleva a cabo mediante pruebas serológicas e identificación de las larvas. El tratamiento implica la administración de antihelmínticos y antiinflamatorios.

Tabla 10. Diagnóstico diferencial de la ceguera súbita

- Pupilas dilatadas y sin respuesta, bilateral:
  - Neuritis óptica/MEG
  - Desprendimientos de retina
  - Glaucoma agudo
  - Postictal (ceguera transitoria)
  - Degeneración retiniana adquirida súbita
- Pupilas y reflejos pupilares normales (ceguera cortical):
  - Congénita (hidrocefalia, lisencefalia, enfermedad de almacenamiento)
  - Metabólica (hipoglucemia, encefalopatía hepática)
  - Tóxica (intoxicación por plomo)
  - Nutricional (deficiencia de tiamina)
  - Traumática/vascular (émbolo)
  - Hipóxica-postictal, parada respiratoria o cardíaca
  - Infecciosa (moquillo canino, toxoplasmosis, PIF)
  - Neoplásica (reticulosis, meningioma, etc.)
  - Idiopática
- Pupilas y reflejos pupilares normales:
  - Cataratas

MEG, meningoencefalitis granulomatosa; PIF, peritonitis infecciosa felina.

Tabla 11. Etiología de los desprendimientos de retina

- Asociado con la alteración «ojo de Collie», displasias retinianas
- Enfermedades infecciosas sistémicas (micosis, PIF, toxoplasmosis, linfosarcoma/FeLV, otras enfermedades inflamatorias intraoculares)
- Enfermedad neoplásica que produce un desprendimiento sólido
- Desprendimientos por tracción asociados a adherencias vitreorretinianas
- Traumatismo
- Degeneración vítrea
- Disminución súbita de la presión intraocular
- Desprendimientos serosos o fluidos (vasculitis, uremia, hipertensión vascular)
- Presión extraocular
- Agujeros retinianos

FeLV, virus de la leucemia felina; PIF, peritonitis infecciosa felina.

Tabla 12. Etiología de hifema

- Uveítis asociada a enfermedades víricas/bacterianas/parasitarias/fúngicas/inmunomediadas
- Alteraciones congénitas
- Traumatismo (traumatismo romo contra la cabeza o el globo ocular, heridas penetrantes del globo ocular)
- Tumores intraoculares
- Coagulopatías
- Síndromes de hiperviscosidad
- Hipertensión
- Desprendimiento de retina

Tabla 13. Etiología de la hemorragia retiniana

- Traumatismo
- Coagulopatías
- Parásitos sanguíneos
- Síndromes de hiperviscosidad
- Inflamación retiniana
- Enfermedades neoplásicas y linforreticulares
- Alteraciones congénitas retinianas/vasculares
- Hipertensión
- Anemia grave

booksmedicos.org

ENFERMEDADES SISTÉMICAS DIVERSAS

Hiper e hipocalcemia

Las manifestaciones oculares de la hipercalcemia resultantes del hiperparatiroidismo, neoplasia, insuficiencia renal e hipoadrenocorticismo pueden ir asociadas a cristales de calcio blancos perilímbicos en la conjuntiva, degeneración corneal y cataratas. La hipocalcemia sostenida debida a hipoparatiroidismo primario, insuficiencia renal crónica y malabsorción intestinal puede provocar cataratas.

Hiperlipidemia

Definición/revisión La hiperlipidemia es un incremento de las concentraciones de triglicéridos y/o colesterol en plasma. Tanto las hiperlipidemias primarias como las secundarias pueden acompañarse de signos oculares. Afecta con mayor frecuencia a los perros que a los gatos.

Etiología La hiperlipidemia puede ser primaria, como una hiperlipoproteinemia idiopática en los perros de raza Schnauzer Miniatura, o secundaria a diabetes mellitus, hipotiroidismo, pancreatitis, enfermedad hepática o renal o síndrome de Cushing.

Fisiopatología La alteración del metabolismo lipídico conduce a lipidemia de los vasos sanguíneos oculares, opacidades corneales, infiltración lipídica del globo ocular y humor acuoso lipémico.

Presentación clínica El aumento de los triglicéridos puede originar una disfunción cerebral, pancreatitis aguda, humor acuoso lipémico con uveítis anterior y lipidemia retiniana (105). El incremento del colesterol sérico puede causar queratopatía lipídica.

Diagnóstico diferencial (tabla 9, pág. 47) Deben descartarse otras causas de opacidad corneal, incluyendo las úlceras corneales, cicatrices e infiltrados celulares inflamatorios.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la determinación de lipoproteínas séricas específicas por electroforesis o ultracentrifugado.

Manejo El humor acuoso lipémico y la lipidemia retiniana se resuelven con la resolución de la alteración primaria.

Síndrome de hiperviscosidad

Definición/revisión El síndrome de hiperviscosidad es una de varias anomalías clinicopatológicas resultantes de un incremento en la viscosidad del suero.

Etiología La hiperviscosidad puede estar causada por una gammapatía monoclonal (mieloma múltiple, macroglobulinemia, leucemia linfocítica), policitemia, enfermedad renal, tumores hepáticos y leucocitosis extrema (> 100.000/µl).

Fisiopatología Como resultado de un espesamiento de la sangre en los vasos pequeños, alteraciones de la coagulación y una distribución insuficiente de oxígeno y nutrientes, pueden aparecer vasos retinianos dilatados y tortuosos, hemorragias retinianas y desprendimiento de retina.

Presentación clínica La hiperviscosidad desemboca en tromboembolia, hemorragia y alteraciones oculares y del SNC. Los cambios oculares se observan en fases muy tempranas de la enfermedad e incluyen: hemorragia retiniana (106), dilatación y segmentación de venas retinianas, tortuosidad vascular retiniana, microaneurismas de la retina, hemorragia subretiniana, desprendimiento de retina (107), pliegue retiniano perivascular y papiledema. También pueden aparecer uveítis anterior y glaucoma secundario.

Diagnóstico diferencial (tablas 8, 9 [pág. 47], y 13 [pág. 55]).

Diagnóstico Se deben realizar pruebas de coagulación (recuento plaquetario, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina), electroforesis de proteínas séricas y determinación de la viscosidad del suero. Los animales deben ser sometidos a un examen exhaustivo del fondo ocular.

Manejo Se puede utilizar la plasmaféresis para tratar la hiperviscosidad. Está indicada la terapia antineoplásica específica dirigida al tratamiento de la enfermedad subyacente.

Enfermedad vascular sistémica

Los desprendimientos de retina asociados con hipertensión sistémica debida a insuficiencia renal crónica son frecuentes en gatos de edad avanzada y se han observado también en perros (108). Los desprendimientos de retina provocan ceguera, pero se puede recuperar la visión si la hipertensión responde al tratamiento médico y a los ajustes nutricionales.

Hipertensión arterial

Definición/revisión La hipertensión arterial se produce cuando la presión sistólica excede los 180 mmHg (24 kPa). La ceguera aparece con frecuencia asociada a esta alteración, ya que el ojo es especialmente sensible a los efectos de la tensión arterial elevada.

Etiología En los perros y gatos, la hipertensión arterial se ha asociado a enfermedad renal, hipertiroidismo, hipotiroidismo, edad avanzada, hipercolesterolemia, atero/arteriosclerosis, feocromocitoma, síndrome de Cushing, diabetes mellitus, obesidad y causas idiopáticas. La forma idiopática también se denomina hipertensión esencial.

Fisiopatología El riñón aumenta la actividad renina-angiotensina-aldosterona, mientras que los valores aumentados de norepinefrina provocan vasoconstricción periférica. La llegada de sangre con presiones elevadas provoca exudación de fluido, plasma o sangre, conduciendo a lesión en el órgano final. El daño de arteriolas y el aumento de contracción puede desembocar en hipoxia del lecho capilar, produciendo cambios en la permeabilidad o el desarrollo de infartos.

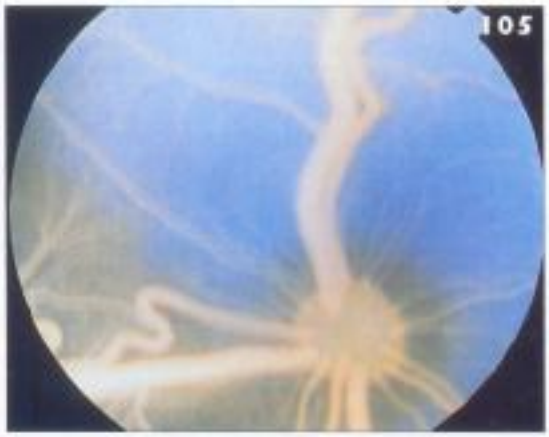
Presentación clínica Las características oculares incluyen tortuosidad arteriolar de la retina, hemorragia prerretiniana, edema retiniano, perivasculitis, uveítis anterior, hemorragia de vítreo y cámara anterior, desprendimientos de retina y atrofia de retina (109-113). En casos graves se produce ceguera irreversible.

Diagnóstico diferencial (tablas 8, 9 [pág. 47], 10 y 13 [pág. 55])

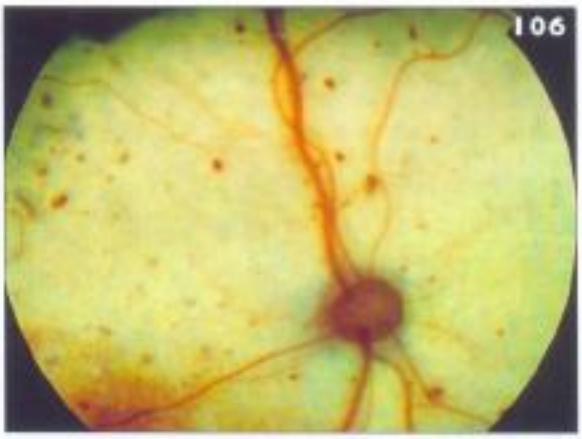
Diagnóstico El diagnóstico se basa en las determinaciones seriadas de la tensión arterial. En todos los pacientes se deberían realizar recuentos sanguíneos completos (CBC), análisis de orina y bioquímica sanguínea.

Manejo El tratamiento incluye las dietas bajas en sal, los diuréticos y los bloqueadores del canal del calcio como el amlodipino (0,625 mg/5 kg de peso corporal cada 24 h).

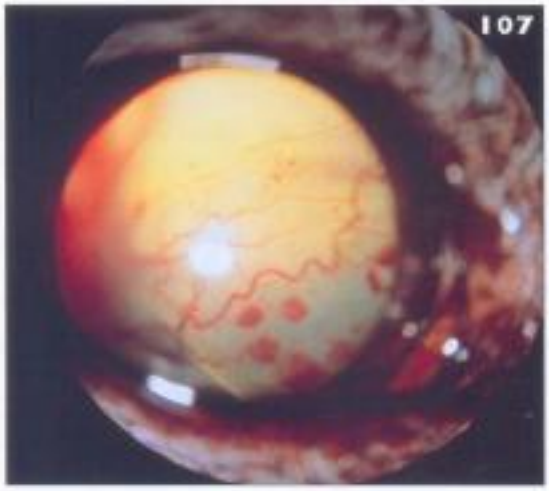
booksmedicos.org



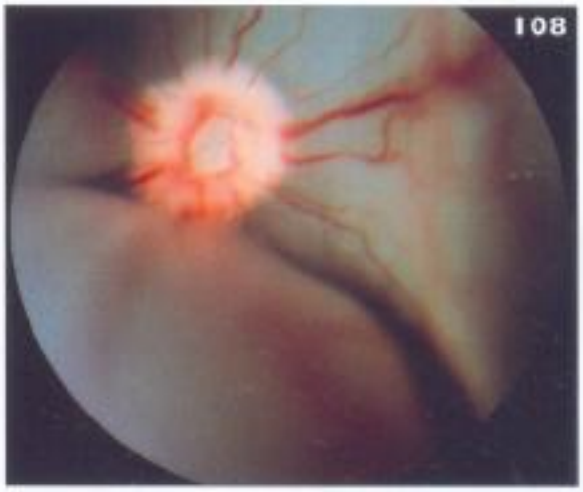
105 Lipidemia retinalis en un gato con deficiencia de lipoproteinlipasa.



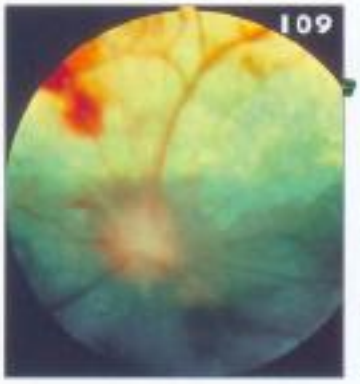
106 Hemorragias retinianas focales múltiples y un pequeño desprendimiento de retina periférico, seroso, en un gato Siamés de 18 años de edad con síndrome de hiperviscosidad.



107 Desprendimiento de retina ondulante con hemorragias retinianas en la pupila dilatada de un perro con macroglobulinemia y síndrome de hiperviscosidad.



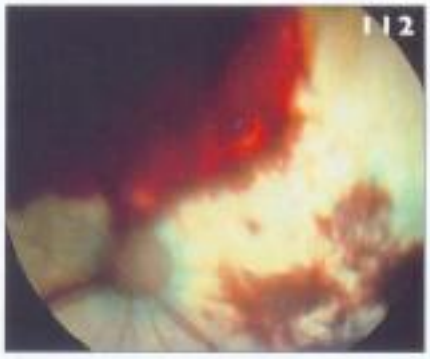
108 Desprendimiento de retina exudativo en un perro con síndrome nefrótico.



109 Hemorragias retinianas, enturbiamiento vítreo, edema de retina y neuritis óptica en un perro con insuficiencia renal e hipertensión.

110 Pliegue retiniano extenso, desprendimiento y hemorragia prerretiniana en un perro con hipertensión sistémica.

111 Hifema en un gato con hipertensión sistémica.



112 Retinopatía hipertensiva manifestada por hemorragia dorsal del vítreo y hemorragia intrarretiniana en un gato.

113 Hemorragia prerretiniana en forma de «quilla de barco» en un gato con retinopatía hipertensiva.

booksmedicos.org

Retinopatía hemorrágica

Definición/revisión La enfermedad de retina con hemorragia puede manifestarse como sangrado prerretiniano en el vítreo, hemorragias retinianas lineales superficiales, pequeñas áreas circulares de hemorragia retiniana profunda y hemorragias subretinianas grandes y oscuras.

Etiología La retinopatía hemorrágica aparece asociada a anemia, hipertensión sistémica, coagulopatías e infecciones sistémicas. Los gatos poseen una predisposición aparentemente única al desarrollo de pequeñas áreas multifocales de hemorragia intrarretiniana y prerretiniana que se asocian a anemias severas debidas a múltiples causas, como trombocitopenia inmunomediada (114). Otras causas de anemia y retinopatía hemorrágica en gatos son: linfosarcoma, reticuloendoteliosis con trombocitopenia, sangrado crónico por una úlcera duodenal, peritonitis infecciosa y hemobartonelosis.

Fisiopatología La vasoconstricción en las arteriolas retinianas como respuesta a la tensión arterial aumentada provoca oclusión y necrosis isquémica de las paredes de los vasos, con el correspondiente aumento de la permeabilidad vascular retiniana. Los cambios en los vasos coroidales originan acumulación subretiniana de fluido y desprendimiento de retina.

Presentación clínica En la mayor parte de los gatos con valores de hemoglobina menores de 5 g/dl se pueden observar hemorragias retinianas y vítreas bilaterales en todo el fondo ocular.

Diagnóstico diferencial Siempre que se observe alguna hemorragia ocular o desprendimiento de retina de origen desconocido, se debe investigar la posible hipertensión sistémica (**tablas 10, 11 y 13**, pág. 55).

Diagnóstico Las medidas repetidas de presión sistólica > 160-180 mmHg (21,3-24 kPa) son indicativas de hipertensión.

Manejo En general, la función visual no se altera en los gatos afectados levemente; el tratamiento se dirige con frecuencia hacia la causa primaria de anemia o hipertensión. Las hemorragias vítreas masivas desembocan, por lo general, en ceguera irreversible. Pueden resultar beneficiosos los agentes antihipertensivos como los bloqueadores β-adrenérgicos, diuréticos, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, vasodilatadores y bloqueadores de los canales del calcio como el amlodipino (0,625 mg/5 kg, p.o., cada 24 h).

Síndrome de Horner (v. también pág. 536)

Definición/revisión El síndrome de Horner (desnervación simpática), en el perro y el gato, se caracteriza por prolapso unilateral o bilateral de la membrana nictitante, ptosis, anisocoria y miosis.

Etiología Las causas más frecuentes del síndrome de Horner son: neoplasia mediastínica anterior, lesión del plexo braquial, otitis media y traumatismo cervical.

Fisiopatología La pérdida de inervación simpática produce una pérdida de tono en la musculatura lisa de la órbita, con lo que el ojo se retrae ligeramente produciendo enoftalmos. La pérdida de inervación en el músculo del párpado superior (músculo de Müller) y del tejido con inervación simpática del párpado inferior resulta en un estrechamiento de la fisura palpebral y una elevación incompleta del párpado superior o ptosis. La falta de tono simpático y el enoftalmos desembocan en una protrusión de la membrana nictitante. La reducción del tono simpático normal del músculo dilatador del iris provoca anisocoria y miosis en el ojo afectado (115).

Presentación clínica La pupila miótica del síndrome de Horner no resulta muy precisa con la luz ambiental, ya que todavía se produce contracción con la luz y dilatación en la oscuridad, pero no se dilata tanto como una pupila normal en la oscuridad (no hay dilatación más allá del tamaño de la pupila con un músculo esfínter del iris relajado). La lesión causal puede encontrarse en cualquier punto de la cadena simpática.

Diagnóstico diferencial En la uveítis hay prominencia nictitante y pupila miótica con enturbiamiento acuoso, conjuntivitis y blefarospasmo.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en un examen físico completo, junto con los correspondientes exámenes neurológico, otoscópico y oftalmoscópico.

Manejo En algunos pacientes, esta alteración se resuelve espontáneamente.

Síndrome de disautonomía felina o síndrome de pupila dilatada felina (v. también pág. 536)

Definición/revisión La disautonomía felina o síndrome de la pupila dilatada felina (síndrome Key-Gaskell o neuropatía autonómica felina) es más frecuente en Europa que en EE.UU.

Etiología La causa es desconocida, aunque las lesiones en los ganglios autonómicos son compatibles con una causa tóxica.

Fisiopatología Afecta a los ganglios simpáticos y parasimpáticos por igual. Aparece una depleción de cuerpos neuronales y muchas de las neuronas restantes muestran un citoplasma homogéneo atípico, núcleo picnótico excéntrico y disolución de la sustancia de Nissl. Los nervios autonómicos muestran degeneración axonal, pero los nervios periféricos están menos afectados. Los cambios ultraestructurales incluyen trastornos del retículo endoplásmico, con las cisternas carentes de ribosomas y distensión por material floculento. Se evidencian montones de perfiles membranosos lisos, pero no cuerpos de Golgi normales.

Presentación clínica Los síntomas clínicos incluyen pupilas dilatadas que no responden a los estímulos y, en algunos gatos se observa disfagia, prolapso del tercer párpado, estreñimiento, bradicardia, disminución de la producción de lágrima (el test de Schirmer puede dar resultados tan bajos como 0-2 mm/min), regurgitación debida a megaesófago, vómitos y disuria. También pueden aparecer ataxia y propiocepción deficiente.

Diagnóstico diferencial La dilatación pupilar se asocia al glaucoma y a las enfermedades de retina y nervio óptico (**tabla 7**, pág. 47).

Diagnóstico El diagnóstico debería sospecharse a partir de los síntomas característicos, y el diagnóstico definitivo se confirmaría con la presencia de lesiones en los ganglios autonómicos. Las catecolaminas urinarias están reducidas. Las pruebas farmacológicas pueden apoyar el diagnóstico. La pilocarpina tópica contrae la pupila en los gatos afectados, mientras que el ecotiofato yodado producirá miosis en los gatos normales, pero no en los disautonómicos.

Manejo El tratamiento incluye la terapia paliativa con fluidos, laxantes y dieta adecuada. Los parasimpaticomiméticos tópicos pueden resultar beneficiosos, como el betanecol (2,5 mg cada 24 h), la fisostigmina al 0,5% o la pilocarpina al 1% (1 gota en uno o ambos ojos cada 12-24 h). Las tasas de recuperación son bajas.

booksmedicos.org

Síndrome uveodermatológico canino (similar a VKH)

Definición/revisión Las manifestaciones oculares del síndrome uveodermatológico canino (similar a Vogt-Koyanagi-Harada [VKH]) se han observado sobre todo en razas Akita, Samoredo, Pastor de Sheetland y Husky Siberiano.

Etiología Es una condición autoinmune dirigida contra la melanina de la cresta neural y de origen neuroectodérmico.

Fisiopatología Se considera que este síndrome es una reacción inmunomediada a la melanina, que afecta a varios órganos que contienen melanocitos. Es similar al síndrome VKH de los humanos, aunque los síntomas neurológicos son muy poco frecuentes en los perros.

Presentación clínica Son frecuentes: panuveítis bilateral severa (116-119) e hipotonía con cataratas secundarias, glaucoma, desprendimientos de retina y ceguera. Se aprecian despigmentación del iris y la retina y poliosis/vitíligo de la cara y hocico.

Diagnóstico diferencial (tabla 7, pág. 47).

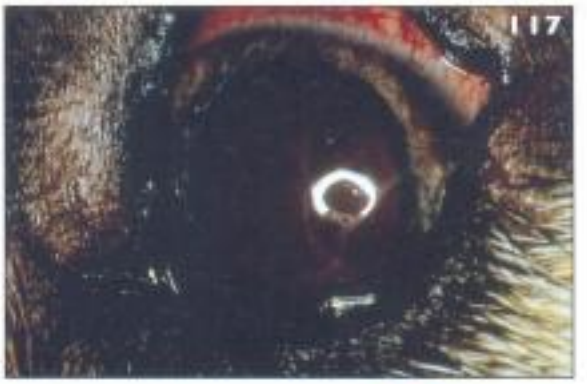
Diagnóstico En presencia de infiltrados granulomatosos, será necesario realizar tinciones especiales para tratar de identificar microorganismos. Otras pruebas son: hematología completa, determinación de anticuerpos antinucleares, test de Coombs y pruebas serológicas de leishmaniosis.

Manejo Se obtienen buenos resultados a corto plazo con los corticoides sistémicos o azatioprina, pero las recurrencias son frecuentes. Será necesario aplicar el tratamiento tópico de la uveítis.

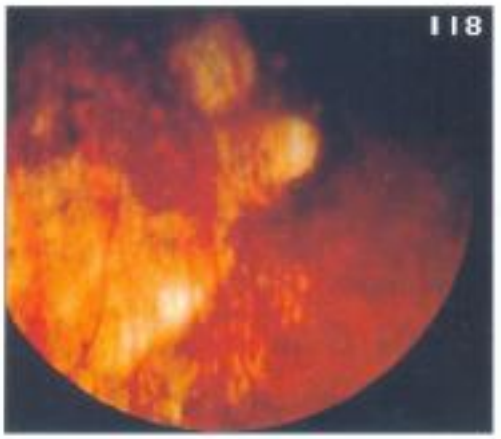
114 Hemorragias en vítreo y retina, que oscurecen el disco óptico, en un perro con trombocitopenia inmunomediada.

115 Miosis, protrusión de la membrana nictitante y ptosis en el lado derecho de un gato con síndrome de Horner causado por una neoplasia del oído medio derecho.

116 Cambio de color del iris debido a una iridociclitis del ojo derecho en un Husky con síndrome uveodermatológico.



117 Iridociclitis y glaucoma secundario en el ojo de un Husky con síndrome uveodermatológico.



118 Despigmentación focal del epitelio pigmentado de la retina debido a coriorretinitis en un Husky con síndrome uveodermatológico.

119 La despigmentación de la nariz acompaña a una recaída de un síndrome uveodermatológico en un Husky.

booksmedicos.org

Reticulosis o meningoencefalitis granulomatosa

Definición/revisión La reticulosis o MEG puede aparecer sola, como una enfermedad primaria ocular o, con mayor frecuencia, asociada a una enfermedad del SNC. Probablemente se trate de la enfermedad inflamatoria más frecuente del sistema nervioso canino. Los síntomas oculares pueden aparecer antes que los síntomas nerviosos.

Etiología La MEG es una enfermedad inflamatoria no supurativa e idiopática.

Fisiopatología La MEG se caracteriza por la proliferación de elementos reticuloendoteliales e infiltración linfoblástica de los vasos sanguíneos del SNC, el cuerpo ciliar y la coroides.

Presentación clínica Las características oculares incluyen la ceguera aguda bilateral con pupilas muy dilatadas y carentes de respuesta. También son frecuentes: uveítis, neuritis óptica (disco óptico elevado, inflamado e hiperémico; hemorragia de disco; vasos peripapilares engrosados), inflamación de la retina (zonas blancas perivasculares y manchas amarillentas), desprendimiento de retina y glaucoma secundario. El ojo puede parecer normal si la afección del nervio óptico se encuentra por detrás del globo ocular.

Diagnóstico diferencial (**tablas 6, 9** [pág. 47], **10** y **11** [pág. 55]).

Diagnóstico El diagnóstico sólo se puede confirmar en la necropsia o mediante una biopsia cerebral. Los análisis del líquido cefalorraquídeo (incremento de proteínas o pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo) pueden ayudar a realizar un diagnóstico de presunción.

Manejo Es posible obtener una mejoría gradual con un tratamiento a base de corticoides, pero la respuesta es transitoria.

Linfosarcoma

Definición/revisión El linfosarcoma es el tumor intraocular más frecuente en perros y gatos. Es un tumor ocular secundario y suele ser bilateral.

Etiología Es una enfermedad neoplásica metastásica en el ojo y sus anejos. Los gatos afectados pueden ser positivos a FeLV.

Fisiopatología La afección sistémica precede o acompaña al linfosarcoma ocular.

Presentación clínica En perros y gatos, el linfosarcoma puede manifestarse como un edema corneal (**120-122**); bandas blancas de células neoplásicas que migran en dirección central; hemorragia de estroma, vascularización corneal, uveítis anterior con hifema, hipopión, precipitados córneos y glaucoma secundario; vasos tortuosos en la retina, hemorragias retinianas, envolvimiento perivascular, desprendimiento de retina o infiltración del tejido de la retina con células tumorales.

Diagnóstico diferencial La conjuntivitis, la hifema, la uveítis anterior, el desprendimiento de retina y el glaucoma pueden estar causados por un linfosarcoma (**tablas 8, 9** [pág. 47], **10, 11** y **13** [pág. 55]).

Diagnóstico La linfoadenopatía combinada con uveítis anterior bilateral o hemorragias intraoculares debe hacer sospechar linfoma. Los ganglios linfáticos aumentados de tamaño deberían ser estudiados mediante aspiración por aguja fina.

Manejo La uveítis anterior y la hifema deben ser tratadas con corticoides y atropina tópicos. Deben instaurarse los protocolos de tratamiento del linfosarcoma.

Diabetes mellitus (v. también pág. 400)

Definición/revisión La incidencia de las cataratas es alta en los perros diabéticos, con un desarrollo aparentemente muy rápido, en días o semanas. La mayor parte de los perros diabéticos desarrolla cataratas a lo largo de los 2,5 años posteriores al diagnóstico.

Etiología En los perros, los factores desencadenantes son: obesidad, insulitis inmunomediada, pancreatitis, infección, predisposición genética y enfermedades antagonistas de la insulina. En los gatos los factores predisponentes son: intolerancia a los hidratos de carbono inducida por obesidad y depósito amiloide en las células de los islotes.

Fisiopatología Las cataratas se forman durante períodos de hiperglucemia cuando la glucosa penetra en el cristalino y la enzima aldosa reductasa (AR) la convierte en sorbitol al saturarse la enzima glucolítica hexocinasa. También se reduce la actividad de la sorbitol deshidrogenasa (SD), lo que permite una acumulación de sorbitol. El sorbitol introduce agua en el cristalino, cuyas fibras se hinchan y se rompen, dando lugar a las cataratas. El cristalino de los gatos tiene menor actividad enzimática que el de los perros, pero la relación AR-SD es mayor en los gatos. El sorbitol se acumularía con mayor rapidez en el cristalino de los gatos diabéticos que en el de los perros diabéticos, pero la incidencia de cataratas es menor en los gatos.

Presentación clínica La manifestación ocular más habitual de la diabetes mellitus de los pequeños animales es la formación aguda de cataratas, generalmente asociada a ceguera súbita.

Diagnóstico diferencial Las cataratas pueden ser hereditarias en ciertas razas y pueden ser causadas por: diabetes mellitus, envejecimiento, degeneración retiniana avanzada, uveítis anterior, enfermedades que causan hipocalcemia, radioterapia, sustitutos de la leche en cachorros de perro y gato. La atopia también se asocia con el desarrollo de cataratas en los humanos y puede desempeñar un papel importante en la formación de cataratas en perros que habitan en climas subtropicales.

Diagnóstico Los primeros cambios por cataratas en perros y gatos diabéticos aparecen como vacuolas (**123**) en la corteza ecuatorial subepitelial, con una progresión hacia un cristalino cataratoso intumescente y maduro con una prominente sutura en Y. También se aprecia uveítis anterior en algunos perros diabéticos. La retinopatía diabética presenta un desarrollo lento en los perros y gatos diabéticos.

Manejo El tratamiento se puede dividir entre el tratamiento agudo de la cetoacidosis diabética y la estabilización de la diabetes no complicada. El perro con cetoacidosis puede estabilizarse como si se tratara de un caso no complicado, una vez que ha empezado a alimentarse con normalidad. Para el tratamiento de las cataratas será necesaria la cirugía.

booksmedicos.org

Miositis de la musculatura extraocular

Definición/revisión La miositis de la musculatura extraocular es frecuente en perros Golden Retriever de 8-10 meses de edad.

Etiología Por el momento, no se conoce la causa específica.

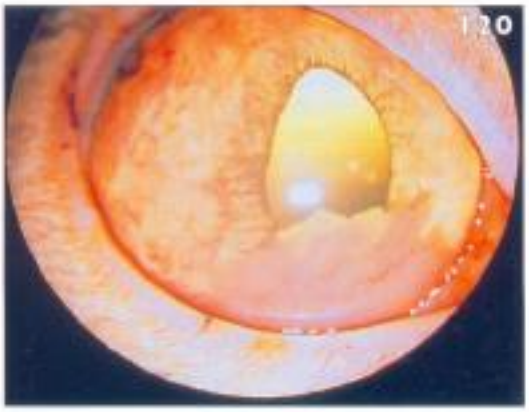
Fisiopatología La miositis de la musculatura extraocular es una enfermedad inmunomediada dirigida contra las fibras musculares tipo 1 de los músculos extraoculares.

Presentación clínica Los síntomas clínicos son bilaterales en la mayor parte de los casos y, generalmente, no son dolorosos. En el 81% de los casos la quemosis precede al exoftalmos.

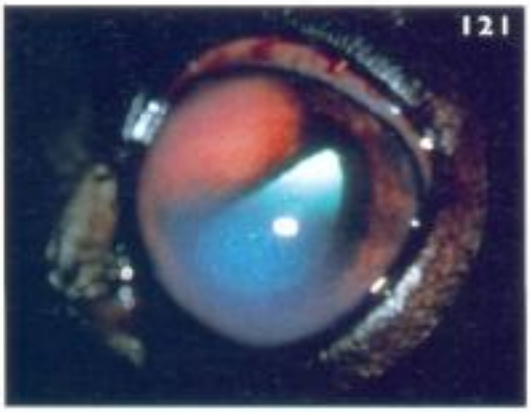
Diagnóstico diferencial Celulitis y neoplasia orbitarias (tabla 6, pág. 47).

Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante la detección de anticuerpos de fibras musculares tipo 1 en suero y mediante biopsia muscular.

Manejo El tratamiento es el mismo que el de la miositis de la musculatura masticatoria.

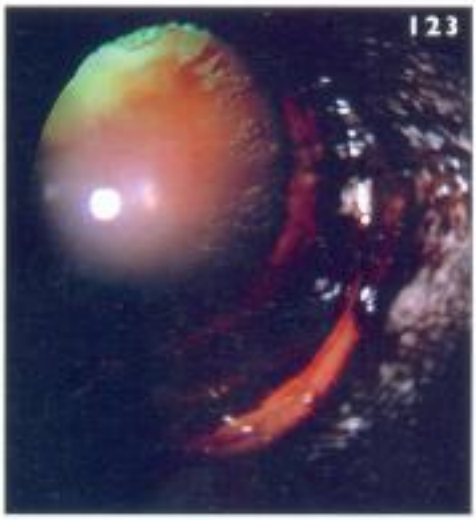


120 Un linfosarcoma intraocular se manifiesta como hipopión en este gato.



121 Linfosarcoma en el iris y edema corneal en un perro.

122 Linfosarcoma conjuntival enmascarado como una conjuntivitis en el ojo derecho de este gato. En el ojo izquierdo hay una catarata.



123 Las fibras del cristalino, en la corteza ecuatorial del cristalino, se hinchan y aparecen como «grietas de agua» en un perro con diabetes.

booksmedicos.org

Miositis de la musculatura masticatoria

(v. también pág. 541)

Definición/revisión La miositis eosinofílica de la musculatura masticatoria es una alteración inflamatoria que afecta a los músculos de la masticación. Afecta con mayor frecuencia a perros de razas grandes (Pastor Alemán y Weimaraner).

Etiología Se desconoce la causa, pero es posible una reacción inmunomediada. Los neutrófilos y eosinófilos infiltran los músculos temporal y pterigoides, produciendo una inflamación de fibras musculares con la consiguiente fibrosis.

Fisiopatología Las fibras musculares 2M de los músculos masticatorios contienen un tipo único de miosina, involucrado específicamente en las reacciones inmunomediadas. La patogenia no está completamente determinada, aunque hay autoanticuerpos antifibras musculares tipo 2M en el tejido y en la circulación. Las bacterias que contienen antígenos similares a las fibras musculares tipo 2M pueden iniciar la miositis. Como resultado de la inflamación de los músculos masticatorios, se fuerza la grasa orbitaria y el globo ocular hacia delante, produciéndose exoftalmos (124, 125).

Presentación clínica La miositis de la musculatura masticatoria de los músculos masetero, pterigoides y temporal puede originar un exoftalmos agudo y doloroso o atrofia muscular crónica con enoftalmos y protrusión de la membrana nictitante. La mayoría de los perros presentan anorexia, trismo y depresión, aunque también pueden producirse tonsilitis, fiebre y linfoadenopatía submandibular y preescapular.

Diagnóstico diferencial Celulitis y neoplasia orbitarias.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la electromielografía, que revela una actividad espontánea anormal, eosinofilia periférica, valores elevados de creatinfosfocinasa en suero, biopsia del músculo temporal y la puesta en evidencia de autoanticuerpos 2M en el suero.

Manejo La administración de corticoides por vía sistémica está indicada en las alteraciones agudas. La miositis incontrolada conduce a la atrofia muscular.

Neoplasia metastásica y multicéntrica de la órbita

Definición/revisión La neoplasia metastásica y multicéntrica de la órbita es frecuente en perros y gatos.

Etiología La mayor parte de los tumores orbitarios son primarios y altamente malignos.

Fisiopatología Los tipos celulares malignos predominan con cualquier tumor ampliamente metastásico que afecta potencialmente a la órbita.

Presentación clínica Los síntomas más frecuentes son: exoftalmos progresivo, generalmente doloroso, con diferentes grados de estrabismo y queratitis por exposición (126). El exoftalmos de instauración aguda se asocia con enfermedades inflamatorias de la órbita. El exoftalmos con dolor al intentar abrir la boca generalmente indica que hay un absceso retrobulbar o celulitis, observándose con frecuencia inflamación detrás del último molar superior del lado afectado. Se han publicado infecciones de la órbita debidas a coccidiomicosis sistémica, blastomicosis y criptococosis, pero la celulitis y los abscesos de la órbita normalmente son infecciones localizadas.

Diagnóstico diferencial Abscesos/celulitis de la órbita, mucoceles de glándulas salivales y varices de la órbita.

Diagnóstico El examen citológico y el cultivo de descargas o aspirados de la órbita, la biopsia de masas, la exploración de trayectos fistulosos, las radiografías, la angiografía de la órbita, la dacriocistorrinografía, la ecografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada son pruebas valiosas para evaluar la enfermedad orbitaria.

Manejo La exenteración temprana es el tratamiento de elección, a no ser que el tumor de la órbita esté bien circunscrito. El drenaje a través de la cavidad oral y la antibioterapia sistémica están indicados para las infecciones orbitarias.

124, 125 Una hembra de Pastor Alemán de 3 años de edad con miositis eosinofílica. La vista frontal **(124)** muestra conjuntivitis de exposición como resultado de la hinchazón de los músculos extraoculares, causando exoftalmos. La vista lateral **(125)** muestra el abultamiento y la tensión del músculo masetero *(flecha)*. (Cortesía de M Schaer, DVM).

booksmedicos.org

126 Fibrosarcoma retrobulbar que provoca exoftalmos, protrusión de la membrana nictitante y estrabismo en el ojo derecho de este perro.

MANIFESTACIONES DEL SISTEMA LAGRIMAL

Queratoconjuntivitis seca aguda y crónica

Definición/revisión La QCS es una enfermedad asociada a una reducción de las secreciones de la glándula lagrimal. La mayor parte de las conjuntivitis crónicas de los perros están causadas por QCS.

Etiología La QCS en los perros está asociada a moquillo canino, traumatismo, radiación y toxicidad farmacológica (127). La QCS en el perro puede originarse, también, a partir de dacrioadenitis inmunomediada. La QCS inmunomediada canina también se ha asociado a atopia, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo, lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide, diabetes mellitus, hepatitis activa crónica y alteraciones penfigoides. La infección por herpesvirus se ha asociado con QCS en gatos.

Fisiopatología La película tricapa precorneal de lágrima es básica para mantener la claridad óptica y para proporcionar nutrición a la córnea. La falta de lágrimas origina degeneración corneal y conjuntival.

Presentación clínica Pueden aparecer blefarospasmo, conjuntivitis, quemosis, descarga ocular de mucosa a mucopurulenta, pigmentación y vascularización corneal, y úlceras corneales. Afecta menos a los gatos que a los perros con los concentraciones bajas de lágrimas.

Diagnóstico diferencial (tabla 7, pág. 47). La QCS se suele confundir con conjuntivitis bacterianas.

Diagnóstico Los valores de lágrima disminuidos en el test de Schirmer son diagnósticos (< 10 mm/min). Deben identificarse las úlceras corneales concurrentes.

Manejo La ciclosporina A tópica, las lágrimas artificiales y los antibióticos resultan eficaces en muchos casos de QCS.

Síndrome de Sjögren

Definición/revisión El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por QCS, xerostomía y adenitis linfoplasmocítica.

Etiología El síndrome de Sjögren se suele asociar con la enfermedad autoinmune humana (artritis reumatoide, LES, tiroiditis). Recientemente se ha descrito en el perro un síndrome similar al de Sjögren (QCS asociada a LES, hipotiroidismo, diabetes mellitus, otras alteraciones inmunes y xerostomía).

Fisiopatología Se produce una destrucción inmunomediada de las glándulas lagrimales y salivales.

Presentación clínica El síndrome de Sjögren se caracteriza por QCS (xeroftalmía) y xerostomía (boca seca).

Diagnóstico diferencial (tabla 7, pág. 47).

Diagnóstico QCS con otras enfermedades inmunomediadas sistémicas.

Manejo El tratamiento es el mismo que para la QCS, con la identificación y tratamiento adicional de las enfermedades autoinmunes concurrentes.

127 Queratitis severa por QCS en un Pug.

booksmedicos.org

MANIFESTACIONES DE LA ÚVEA

Inflamación de la úvea anterior

Definición/revisión La inflamación de la úvea anterior (iris y cuerpo ciliar) se denomina uveítis anterior o iridociclitis. La inflamación de la úvea posterior o coroides se denomina coroiditis. Suele ser útil considerar la inflamación de la úvea anterior como una entidad diferente de la coroides, aunque la inflamación de una de estas regiones suele acompañarse de algún grado de inflamación de la otra región.

La panuveítis es la inflamación de la totalidad del tracto uveal, con endoftalmitis que afecta también a la cámara anterior y el vítreo.

Etiología Neoplasias infecciosas y no infecciosas y enfermedades sistémicas inmunomediadas y metabólicas pueden originar uveítis. En los gatos, la uveítis se origina por enfermedades sistémicas como PIF, FeLV, FIV, toxoplasmosis e infecciones micóticas sistémicas. Otras causas de uveítis felina son: bacterias (tuberculosis) y reacciones de hipersensibilidad. En los perros, la uveítis está causada por: algas, bacterias, hongos, enfermedades inmunomediadas, enfermedades metabólicas, parásitos, neoplasias, virus y rickettsias.

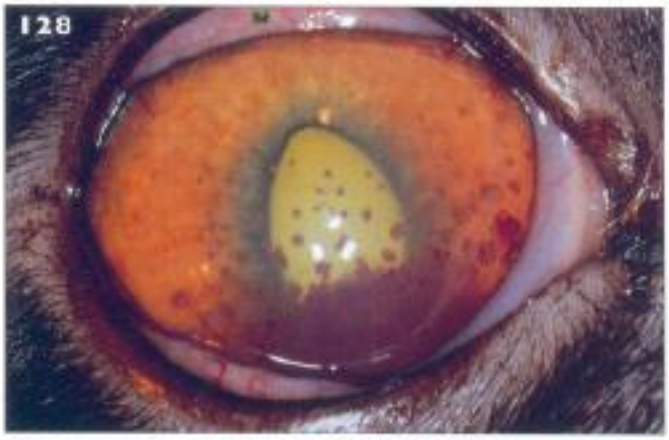
Fisiopatología Se produce una liberación de mediadores inflamatorios que atraviesan la barrera hematoocular y producen contracción de los músculos del esfínter pupilar y del cuerpo ciliar.

Presentación clínica En la uveítis anterior se puede encontrar: miosis, hiperemia conjuntival, edema corneal, hipotonía, hifema, hipopión, cambio de coloración e inflamación del iris, precipitados córneos (adherencia de agrupaciones de células inflamatorias mononucleares al endotelio corneal) y dolor. Algunas secuelas adversas pueden ser: cataratas, vascularización profunda de la estroma corneal, endoftalmitis, luxación del cristalino, rubeosis iridis, iris abombado y glaucoma secundario. La coroiditis se acompaña de visión disminuida, derrame coroidal, granulomas coroidales, neuritis óptica, desprendimiento de retina, hemorragia de retina y opacidad del vítreo (128-132).

Diagnóstico diferencial (tablas 9 [pág. 47] y 12 [pág. 55]).

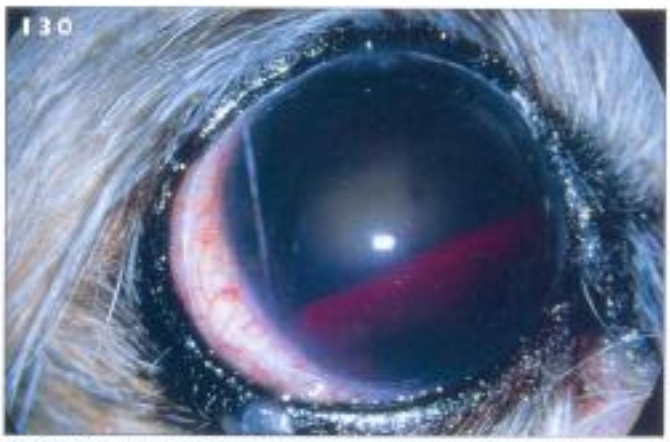
Diagnóstico El examen físico completo y el examen ocular resultan muy importantes, ya que pueden proporcionar pistas diagnósticas para determinar la etiología. Otras consideraciones diagnósticas son: hematología y bioquímica sanguínea, pruebas serológicas y análisis del humor acuoso. La evaluación citológica y el cultivo bacteriano del humor acuoso y los aspirados de humor vítreo pueden ayudar a determinar la etiología de la uveítis. La uveítis puede ser unilateral o bilateral en múltiples enfermedades sistémicas.

Manejo La uveítis unilateral aguda puede tratarse de modo empírico. La uveítis bilateral o crónica suele deberse a una infección y ha de tratarse de forma adecuada.



128 Precipitados córneos e hifema en un gato con uveítis anterior.

129 Neovascularización del iris (*rubeosis iridis*) en un gato con anemia extrema debida a una trombocitopenia.



130 Hifema debido a hipertensión renal indicativo de uveítis anterior en un perro.

booksmedicos.org

131 Cambio de color del iris, de azul a marrón, en el ojo derecho de este gato que puede deberse a uveítis anterior o a neoplasia del iris.

132 Las cataratas pueden originarse secundariamente a una uveítis o pueden inducirla.

MANIFESTACIONES DE LA CONJUNTIVA Y DE LA CÓRNEA

Muchas enfermedades sistémicas de los perros y gatos presentan manifestaciones conjuntivales inespecíficas. En las alteraciones cardiovasculares, la hipoxia ligera se manifiesta como conjuntivitis con dilatación y oscurecimiento de los vasos conjuntivales. En casos de endocarditis infecciosa pueden aparecer petequias conjuntivales. En la insuficiencia cardíaca congestiva se puede observar un engrosamiento de las venas conjuntivales. La anemia puede provocar palidez o hemorragia de la conjuntiva. Los síndromes de hiperviscosidad se asocian a congestión conjuntival. Las petequias conjuntivales y la equimosis aparecen con la trombocitopenia inmunomediada y con la intoxicación por warfarina y dicumarinas. La ictericia de la conjuntiva se aprecia en las enfermedades hepáticas y renales. Los tumores sistémicos, como el linfoma, pueden enmascararse como una simple conjuntivitis.

Los depósitos de calcio en la capa subepitelial de la córnea, o queratopatía en banda, se han observado en perros con hiperadrenocorticismo. Las células de linfoma pueden invadir directamente la estroma corneal de los perros, originando queratitis, una banda migratoria blanca, vascularización y hemorragia en la estroma. La úvea anterior se suele infiltrar con células tumorales, dando como resultado una uveítis de moderada a grave. También pueden aparecer enturbiamiento del humor acuoso, hipopión, miosis y precipitados corneales.

Queratopatía lipídica

Definición/revisión La queratopatía lipídica puede ser inducida en estados hipercolesterolémicos por traumatismo corneal, úlceras y cirugía. La lipidosis corneal se ha observado en el Pastor Alemán y en el Doberman Pinscher.

Etiología La queratopatía lipídica en el perro se asocia con hiperlipidemia, hipotiroidismo, pancreatitis, diabetes mellitus e hiperlipidemia espontánea.

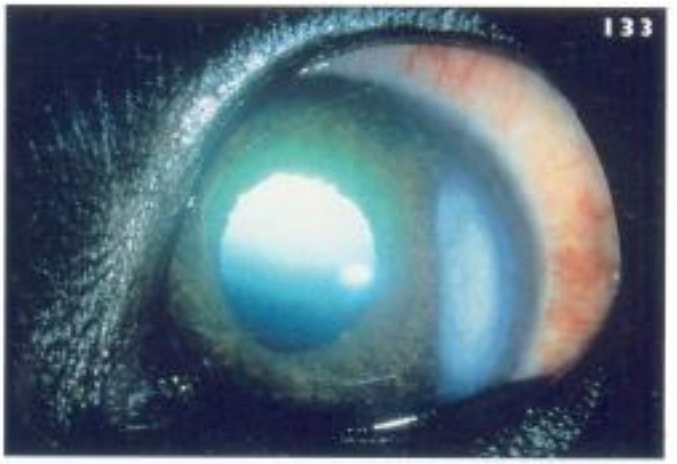
Fisiopatología La queratopatía lipídica se caracteriza por opacidades cristalinas periféricas y centrales de la estroma (133). Normalmente, la lipidosis corneal no remite por completo.

Presentación clínica La queratopatía lipídica aparece como un anillo plateado o gris azulado, bilateral, en el limbo. La córnea central puede afectarse en casos avanzados. La vascularización de la córnea puede acelerar la deposición de lípidos.

Diagnóstico diferencial Las causas de opacidad corneal incluyen úlceras corneales, edema, cicatrices e infiltrados celulares inflamatorios.

Diagnóstico Se debe realizar un perfil de lípidos séricos, evaluar la función tiroidea y descartar la existencia de pancreatitis y diabetes mellitus en todos los perros con queratopatía lipídica.

Manejo Las dietas bajas en grasas pueden ayudar a reducir la opacidad corneal. La queratectomía será necesaria si la opacidad afecta a la visión de forma significativa.



133 Infiltrado de lípidos en el limbo acompañado de concentraciones altas de triglicéridos en el suero de un perro con hipotiroidismo.

booksmedicos.org

MANIFESTACIONES DE LOS PÁRPADOS

La blefaritis crónica puede asociarse a desequilibrios endocrinos sistémicos como el hipotiroidismo. Las enfermedades bacterianas, fúngicas, parasitarias, alérgicas y neoplásicas pueden afectar a los párpados (134-137). También se han publicado casos de atopia, exposición a alérgenos de contacto y condiciones autoinmunes. Los crecimientos papilomatosos en perros jóvenes pueden asociarse con papilomatosis oral.

134 Alopecia y descamación con costras en la cara y párpados de un perro con LES.

135 Blefaroconjuntivitis en un perro con demodicosis.

136 Enrojecimiento, alopecia e hinchazón de los párpados de un perro con blefaritis, QCS e hipotiroidismo.

MANIFESTACIONES DE LA RETINA Y EL NERVIO ÓPTICO

Se ha publicado una lipofuscinosis ceroide neuronal (enfermedad de Batten) en el Setter Inglés y el Terrier Tibetano. El ceroide se deposita en las neuronas del SNC, en la retina y en el epitelio pigmentado retiniano, causando la aparición de síntomas neurológicos y ceguera.

La distrofia retiniana del Pastor de Brie está producida por un defecto del metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados. Los valores plasmáticos de ácido araquidónico están elevados hasta el doble de lo normal en los Pastores de Brie Americanos con esta ceguera nocturna congénita.

Coriorretinitis

Definición/revisión La uveítis posterior afecta a la coroides y clínicamente no se puede diferenciar de la retinitis, por lo que generalmente se describe como coriorretinitis.

Etiología En el gato, la coriorretinitis generalmente está producida por toxoplasmosis, PIF, criptococosis, histoplasmosis y blastomicosis. La toxoplasmosis y la criptococosis normalmente afectan sólo al segmento posterior, aunque se pueden producir uveítis anterior y posterior. En los perros, la coriorretinitis está producida por infecciones bacterianas, víricas y fúngicas, parásitos y neoplasias primarias y secundarias.

Presentación clínica Los síntomas de inflamación de retina o de coroides incluyen edema, infiltración de células inflamatorias y formación de granuloma, hemorragia y posible desprendimiento exudativo (138). En los perros, los exudados retinianos, la hemorragia y el desprendimiento de retina son secuelas (139).

Diagnóstico diferencial (tabla 8, pág. 47).

Diagnóstico Las cicatrices coriorretinianas, caracterizadas por áreas de hiperreflexión en la región tapetal, se observan en gatos normales sanos y son indicativas de un proceso inflamatorio subclínico previo (140).

Manejo El tratamiento vendrá determinado por la causa desencadenante. Para el tratamiento de las enfermedades retinianas será necesaria la terapia sistémica.

137 Dermatosis con respuesta al cinc en un Husky con blefaritis bilateral.

booksmedicos.org

Desprendimiento de retina

Definición/revisión El desprendimiento de retina (DR) consiste en la separación de la retina neurosensorial respecto al epitelio pigmentado retiniano (EPR).

Etiología El DR bilateral sugiere un problema sistémico. Algunos problemas que pueden causar DR son: colobomas del nervio óptico, displasia retiniana grave, hipertensión sistémica debida a insuficiencia cardíaca o renal, neoplasia intraocular y coriorretinitis.

Fisiopatología La retina neurosensorial puede separarse del EPR por acumulación de exudado inflamatorio o neoplásico coriorretiniano en el espacio subretiniano (DR exudativo), o puede desgarrarse y separarse del EPR por tracción vítrea debida a una inflamación o hemorragia en el vítreo (DR regmatógeno).

Presentación clínica Las pupilas aparecen fijas y dilatadas si el DR es completo. Los desprendimientos pequeños no se acompañan de ceguera, pero un DR total es un problema grave que implica la pérdida de la visión en la mayoría de los casos.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 [pág. 47] 10 y 11 [pág. 55]).

Diagnóstico El examen oftalmológico revela pupilas dilatadas (si es bilateral), vasos sanguíneos localizados por detrás del cristalino, leucocoria, degeneración y/o hemorragia vítrea y retina plegada y opaca. En ojos con cataratas, la ecografía ocular es diagnóstica para DR.

Manejo El tratamiento médico sistémico puede ser curativo en DR exudativos o de corta duración (p. ej., gatos con DR inducido por hipertensión). Los DR regmatógenos requieren microcirugía avanzada. La causa desencadenante del DR debe ser identificada y tratada.

Oftalmomiasis

Definición/revisión El término oftalmomiasis interna se refiere a la presencia de larvas de dípteros en el interior del ojo.

Etiología La oftalmomiasis está originada por la mosca nasal de las ovejas *Oestrus ovis* y por la mosca del ganado *Hypoderma bovis*. Las larvas penetran en el ojo a través de la sangre o por migración directa a través del ojo.

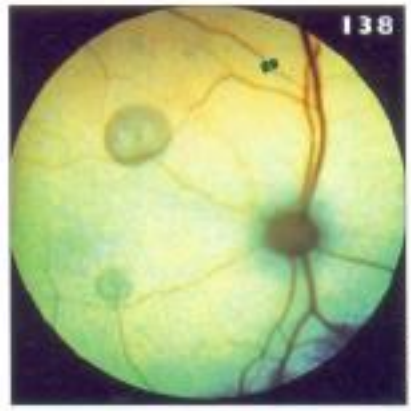
Fisiopatología La migración y/o muerte de las larvas provoca una inflamación, de leve a grave, de los tejidos.

Presentación clínica En las oftalmomiositis se pueden producir uveítis anterior y DR. Afecta con mayor frecuencia a los gatos que a los perros. La presencia de un arco o de áreas lineales despigmentadas en el fondo tapetal y no tapetal puede deberse a enfermedad traumática, degenerativa o inflamatoria del EPR (141). Los hallazgos clínicos suelen ser fortuitos.

Diagnóstico diferencial (tablas 8, 9 [pág. 47] 11 y 13 [pág. 55]).

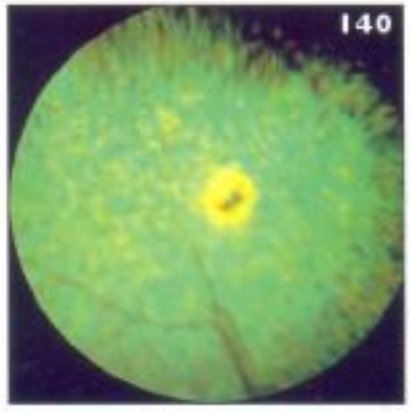
Diagnóstico La oftalmomiasis se evidencia como tractos curvilíneos de degeneración retiniana y hemorragia retiniana en perros y gatos. Las larvas pueden estar flotando en el vítreo.

Manejo La mayor parte de los casos son hallazgos fortuitos y no requieren tratamiento.

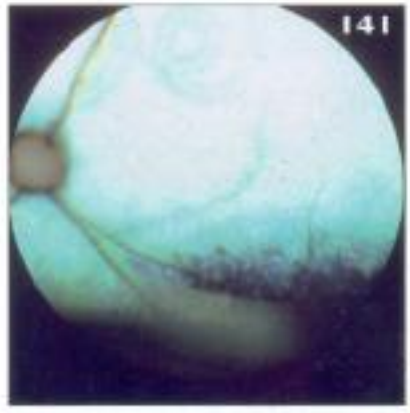


138 Áreas focales, bien delineadas, de coriorretinitis inactiva en un gato.

139 La coriorretinitis inactiva se manifiesta como un área focal amarilla con el centro hiperpigmentado en el fondo tapetal verde de este perro.



140 Áreas hiperreflectivas de atrofia de retina por una coriorretinitis inactiva en un gato.



141 Tractos curvilíneos debidos a oftalmomiasis en un gato.

booksmedicos.org

Degeneración retiniana nutricional felina o retinopatía por taurina

Definición/revisión Desde hace unos años, se sabe que las dietas deficientes en el aminoácido taurina provocan degeneración retiniana y miocardiopatía dilatada en los gatos.

Etiología La degeneración retiniana felina aparece en gatos alimentados con preparados comerciales para perros o dietas especiales formuladas para perros.

Fisiopatología La taurina es un aminoácido esencial para los gatos y su deficiencia provoca lesiones graves en la retina. Una ingesta diaria de taurina de 110 mg/kg de peso corporal es necesaria para el mantenimiento de la estructura y función normales de la retina.

Presentación clínica Las lesiones iniciales aparecen como zonas hiperreflectivas focales y bilaterales en el área central. Si la deficiencia de taurina en la dieta continúa, las lesiones de la retina progresan a zonas hiperreflectivas en forma de banda, horizontales y simétricas dorsalmente al disco óptico (**142**). En fases avanzadas aparece una atrofia retiniana generalizada difusa con ceguera completa.

Diagnóstico diferencial (tablas 8 [pág. 47] 10 y 11 [pág. 55]).

Diagnóstico La determinación de los valores plasmáticos de taurina es necesaria para establecer la posible deficiencia de taurina (< 20 nmol/ml es bajo).

Manejo La restauración de la visión con un suplemento de taurina depende del grado de lesión. En fases iniciales, la degeneración se interrumpe al incluir cantidades adecuadas de taurina en la dieta. Sin embargo, cuando la degeneración retiniana está muy avanzada y se ha producido ceguera, la suplementación con taurina ya no tiene ningún valor en cuanto a la recuperación de la visión.

Neuritis óptica

Definición/revisión La neuritis óptica es la inflamación del nervio óptico intraocular o intraorbitaria. Puede ser la manifestación de una enfermedad sistémica.

Etiología Las causas pueden ser idiopáticas, inmunomediadas, infecciosas, inflamatorias y neoplásicas.

Fisiopatología La neuritis óptica es más un síndrome clínico que una única enfermedad. La inflamación del nervio o de los tejidos adyacentes causa lesiones en los axones del nervio óptico, pérdida de visión y atrofia del nervio óptico.

Presentación clínica El disco óptico aparece hinchado, con evidencia de DR en la retina peripapilar. Pueden existir hemorragias en la retina y en el disco óptico. También puede aparecer un enturbiamiento vítreo. La pupila está fija y dilatada y no hay visión.

Diagnóstico diferencial (tablas 6 [pág. 47] 10 y 11 [pág. 55]) La neuritis óptica intraorbitaria debe diferenciarse de: glaucoma, DR, cataratas y degeneración adquirida súbita de la retina (DASR), una enfermedad asociada a ceguera súbita y valores elevados de glutamato intraocular.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la eliminación de las posibles causas, hematología y bioquímica sanguínea, análisis de orina, búsqueda de enfermedades infecciosas, prueba de antígenos de filarias, radiología torácica y análisis del LCR.

Manejo En los casos idiopáticos los fármacos de elección son los corticoides por vía oral. Sin embargo, en muchos casos se producen recaídas.

Papiledema

Definición/revisión El papiledema es una hinchazón no inflamatoria de la cabeza del nervio óptico. El papiledema origina atrofia del nervio óptico y ceguera si no se elimina la causa que lo provoca.

Etiología El papiledema está causado por una obstrucción parcial del flujo axoplasmático debido a un aumento de la presión intracraneal. Aparece con escasa frecuencia en los perros. Se conserva la visión. El papiledema se da también en perros con presión intraocular elevada en fases iniciales de glaucoma y en perros con compresión del nervio óptico por tumores retrobulbares.

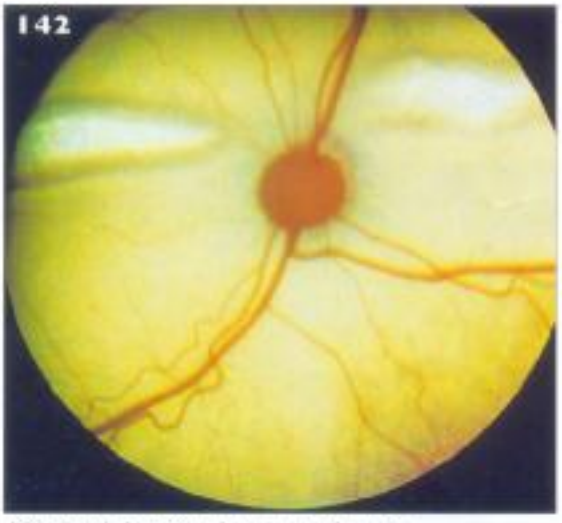
Fisiopatología Un traumatismo mecánico sostenido contra los axones del nervio óptico o la isquemia en cualquier parte del nervio óptico pueden reducir el flujo axoplasmático. En el papiledema, el flujo axoplasmático de los componentes rápidos y lentos se reduce en la lámina cribosa.

Presentación clínica Pupilas dilatadas e hinchazón de la cabeza del nervio óptico. Se conserva la visión.

Diagnóstico diferencial (tabla 6, pág. 47).

Diagnóstico En el examen oftalmoscópico se observa elevación e hiperemia del disco óptico, enturbiamiento de los bordes del disco, relleno del disco óptico y protrusión del disco hacia el vítreo.

Manejo La resolución de la elevación de la presión intracraneal o intraocular puede ayudar a los animales con papiledema.



142 Banda horizontal, casi completa, de hiperreflectividad dorsal al disco óptico en un gato con una fase inicial de retinopatía por taurina.

booksmedicos.org

3 Enfermedades infecciosas

Richard B. Ford

Introducción

A pesar de la introducción de nuevas vacunas, de la mejoría de su técnica y de las nuevas modalidades diagnósticas/terapéuticas introducidas en la medicina veterinaria durante los últimos 15 años, la morbilidad asociada a las enfermedades infecciosas entre los animales de compañía todavía representa un número significativo de los animales remitidos a las consultas veterinarias. La complicación, más que la prevalencia de las enfermedades infecciosas, es el hecho de que los organismos patógenos no son estáticos. El desarrollo de resistencias antimicrobianas, la aparición de nuevas cepas de virus y el aumento de la susceptibilidad a la enfermedad infecciosa justifican la constante vigilancia de las infecciones clínicas y subclínicas. Este capítulo revisa las enfermedades infecciosas más frecuentes en perros y gatos. Se hace hincapié en el diagnóstico, tratamiento y prevención de dichas enfermedades tal y como las entendemos hoy día. El lector debe ser advertido, sin embargo, de que el continuamente variable espectro de organismos capaces de infectar a los perros y gatos sugiere que nuevas enfermedades clínicas asociadas con estas infecciones, así como nuevos patógenos, aparecerán con certeza.

143 Bordetelosis aguda (infección primaria por *Bordetella bronchiseptica*) en un cachorro de 7 semanas de edad con descarga nasal mucopurulenta, disnea y bronconeumonía.

EL PERRO: INFECCIONES POR BACTERIAS Y ESPIROQUETAS

Bordeteliosis canina

Definición/revisión La infección felina por *Bordetella bronchiseptica* ha recibido atención recientemente por la introducción de una vacuna intranasal para los gatos que se discute más adelante en este capítulo (v. pág. 94). *B. bronchiseptica* se ha aislado a partir de diversas especies de animales domésticos y salvajes, así como de humanos. Entre los cientos de microorganismos aislados identificados existen variaciones considerables, en los clones individuales, en cuanto a la distribución de hospedadores y potencial de virulencia.

Etiología *B. bronchiseptica* es una bacteria gramnegativa y el principal agente etiológico de traqueobronquitis infecciosa en los perros (v. «Infecciones víricas», pág. 77).

Fisiopatología *B. bronchiseptica* es uno de los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia del tracto respiratorio bajo (tráquea y bronquios) de los perros con bronconeumonía bacteriana. Además, *B. bronchiseptica* se considera un factor que complica la traqueobronquitis vírica en los perros.

Presentación clínica Bordeteliosis canina no es sinónimo de traqueobronquitis infecciosa (TBI) canina. La enfermedad clínica es más frecuente en los cachorros (< 4 meses de edad) alojados en criaderos y residencias o albergues. En los estudios clínicos realizados con cachorros afectados, la bordeteliosis se diferencia de la TBI por la ausencia de infección vírica asociada. Las infecciones afectan característicamente a varios cachorros a la vez. Los síntomas incluyen descarga nasal mucopurulenta (143), disnea, cianosis, debilidad asociada y anorexia. En las poblaciones sin tratar se producen múltiples muertes entre los cachorros.

Diagnóstico diferencial Es importante tener en cuenta que, en ausencia de cultivo, *B. bronchiseptica* es difícil de diferenciar de cualquier neumonía bacteriana aguda, tanto primaria como secundaria a una infección vírica subyacente (p. ej., moquillo canino o infección por virus paragripal).

booksmedicos.org

Diagnóstico El diagnóstico se confirma mediante el aislamiento de *B. bronchiseptica* de las vías aéreas de los cachorros afectados. Los cultivos de las descargas nasales pueden estar contaminados con flora bacteriana normal en el tracto respiratorio superior; sin embargo, la obtención de un cultivo puro de *B. bronchiseptica*, junto con una historia clínica y una sintomatología características, justifica el diagnóstico y tratamiento de bordeteliosis.

Manejo

Tratamiento/pronóstico En la mayor parte de los casos, la sintomatología progresa rápidamente, justificando la necesidad de intervención antimicrobiana antes de que las bacterias aisladas puedan ser identificadas. Está indicado el tratamiento empírico de los cachorros afectados. Se recomienda doxiciclina (líquida) (2,5-5,0 mg/kg p.o. cada 12 h durante 5-7 días). Algunas alternativas pueden ser amoxicilina-ácido clavulánico (12,5-25 mg/kg p.o. cada 12 h durante 10 días [mínimo]) y trimetoprima-sulfonamida (15 mg/kg p.o. cada 12 h durante 10 días [mínimo]). Los antitusígenos no están indicados.

El pronóstico para los cachorros afectados está directamente relacionado con la gravedad de la enfermedad en el momento en que se inicia la antibioterapia. La intervención agresiva con tratamiento antimicrobiano es decisiva en cuanto al manejo eficaz y el desenlace. Otros factores que influyen en el pronóstico son la limpieza del entorno, la ventilación eficaz (se recomiendan 12-16 cambios completos de aire por hora) y la capacidad de proporcionar cuidado en forma de rehidratación, nutrición y limpieza de las descargas nasales.

La doxiciclina, así como la tetraciclina, puede teñir el esmalte de los dientes definitivos en desarrollo (144). Esta complicación puede evitarse en los cachorros limitando la duración del tratamiento a 7-9 días, dependiendo de la respuesta clínica inicial. La respuesta clínica esperada ante el tratamiento debe detectarse en las primeras 24-72 h.

Prevención Para los perros/cachorros que viven en entornos considerados endémicos para la bordeteliosis, está indicada la vacunación intranasal de los cachorros sanos. No existe ninguna prueba para confirmar que la vacunación de perros afectados es efectiva en el acortamiento del curso clínico de la enfermedad. Dependiendo del fabricante, la vacuna tópica de *B. bronchiseptica* puede administrarse incluso a las 2-4 semanas de edad (**tabla 14**, pág. 110).

Implicaciones para la salud pública La bordeteliosis humana (*B. pertussis*) es una de las infecciones respiratorias más frecuentes en los niños y en adultos inmunodeprimidos. El mayor riesgo lo presentan los sujetos inmunodeprimidos (tumores malignos, corticoterapia prolongada, embarazo). *B. bronchiseptica* puede, de hecho, infectar el tracto respiratorio de los humanos. Se han documentado algunos casos de neumonía humana por *B. bronchiseptica* en niños y en adultos inmunodeprimidos. El riesgo de transmisión de perros a humanos se considera bajo.

Borreliosis de Lyme (borreliosis, enfermedad de Lyme canina)

Definición/revisión La borreliosis de Lyme es una infección relativamente poco frecuente en los perros, y ocasionalmente en los gatos, causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. La incidencia en humanos es similar, siendo la incidencia de la infección en perros más alta en el nordeste de EE.UU., especialmente desde Virginia a Massachussets, y en el medio oeste superior, particularmente Wisconsin y el este de Minnesota. Se han dado algunos casos en el oeste de EE.UU., pero la incidencia de los casos confirmados es bastante baja.

Etiología La borreliosis de Lyme es una enfermedad transmitida por garrapatas capaz de afectar a un amplio espectro de hospedadores mamíferos y aves. Los principales vectores de *B. burgdorferi* están generalmente asociados con el complejo de garrapatas *Ixodes ricinus* (145). Las especies de garrapatas del género *Ixodes* que transmiten la infección tienen un ciclo biológico de dos años. Las ninfas infectadas que se alimentan en grandes mamíferos, como perros, ciervos o humanos, se consideran la fuente más probable de infección. Aunque se han encontrado otras especies de garrapatas, pulgas, moscas y mosquitos infectados en la naturaleza, su papel en la transmisión de la enfermedad se considera insignificante.

Fisiopatología La enfermedad clínica depende de la respuesta inflamatoria del hospedador. No se han detectado cambios bioquímicos ni hematológicos específicos para la borreliosis. Los perros con la enfermedad localizada en los riñones pueden desarrollar proteinuria y azoemia. El líquido sinovial puede presentar recuentos leucocitarios de 2.000-100.000 células nucleadas/ml, característicos de la poliartritis supurativa.

Presentación clínica La baja incidencia de borreliosis de Lyme en los perros y la dificultad para provocar la enfermedad experimentalmente, limitan la información disponible acerca de los síntomas clínicos asociados a la infección natural. En los perros infectados de forma experimental, la sintomatología puede aparecer 2-5 meses después de la exposición a las garrapatas. Los síntomas iniciales consisten en fiebre, cojera, hinchazón de articulaciones, aumento de tamaño de ganglios linfáticos, malestar y disminución del apetito. Los síntomas no están necesariamente correlacionados con la seropositividad. La remisión de los síntomas se aprecia a las 24-48 h de iniciar el tratamiento antimicrobiano. En perros infectados experimentalmente, se ha documentado una poliartritis transitoria. Independientemente del tratamiento antimicrobiano, la poliartritis no erosiva crónica es un hallazgo frecuente. En perros infectados de forma natural se ha descrito glomerulopatía con pérdida de proteínas. En algunos casos la infección culmina con una insuficiencia renal progresiva. A diferencia de lo que ocurre en medicina humana, la clásica lesión cutánea, eritema *migrans*, no aparece en los perros. Se han documentado casos de perros con artritis reumatoide, disfunción neurológica y arritmia cardíaca asociada con miocarditis.

Diagnóstico diferencial Los perros con borreliosis manifiestan una serie de síntomas que varían desde los más frecuentes, cojera y poliartritis agudas, hasta una enfermedad febril de instauración aguda sin síntomas específicos. Raramente, se pueden observar síntomas primarios renales, neurológicos, dermatológicos o cardíacos.

booksmedicos.org

Diagnóstico La falta de una prueba de laboratorio sensible/específica para la borreliosis de Lyme sugiere que la infección está sobrevalorada en los perros. Hay varios factores que apoyan esta consideración. La transmisión de las espiroquetas requiere que la garrapata esté fijada al perro al menos 48 h para poder desarrollar la infección. El uso ampliamente difundido de preventivos de garrapatas en EE.UU. disminuye este riesgo en los perros tratados. Además no existen alteraciones inmunológicas o bioquímicas que puedan ser consideradas como diagnósticas de borreliosis. Una concentración de anticuerpos de *B. burgdorferi* elevado significa que ha habido exposición a la espiroqueta, pero no confirma el diagnóstico de borreliosis. De hecho, en los perros y gatos seropositivos sólo se puede determinar la serorreactividad a *B. burgdorferi*. La confirmación del diagnóstico se basa en la detección del organismo en muestras de cultivo de tejidos o fluidos corporales. Estas pruebas rara vez se realizan en la clínica veterinaria.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Las tetraciclinas, algunas cefalosporinas de tercera generación, la amoxicilina, la ampicilina o la eritromicina y sus derivados son los antibióticos más eficaces para el tratamiento de la borreliosis. En la clínica veterinaria, es probable que se traten muchos más perros de los que realmente padecen borreliosis. La terapia antimicrobiana es el tratamiento recomendado para la infección. El tratamiento empírico está indicado, debido a la falta de una prueba diagnóstica *in vitro* fiable. El tratamiento más recomendado es la doxiciclina (10 mg/kg p.o. cada 12 h durante 30 días como mínimo). La mejoría clínica se puede esperar a lo largo de las 24-48 h siguientes a la instauración del tratamiento. Sin embargo, la sintomatología de la borreliosis es variable y transitoria. El dolor articular asociado a artritis es intermitente y puede resolverse espontáneamente, se inicie o no el tratamiento.

El grupo de tratamientos alternativos incluye amoxicilina (20 mg/kg p.o. cada 8 h durante 30 días como mínimo), ceftriaxona (20 mg/kg i.v. o s.c. cada 12 h durante 14-30 días) o cloranfenicol (15-25 mg/kg p.o. o s.c. cada 8 h durante 14-30 días).

A pesar de la rápida resolución de los síntomas, se han observado recaídas y recrudecimiento de la infección al finalizar los 30 días de tratamiento.

Prevención La borreliosis de Lyme en animales de compañía puede prevenirse mediante la vacunación y el control de los vectores. La aplicación mensual de un agente preventivo tópico de las pulgas, el fipronilo, ha demostrado ser un método eficaz para eliminar la infestación por garrapatas y prevenir su fijación mantenida (dos días). El uso de estos productos se recomienda ampliamente en zonas endémicas. En medicina veterinaria se dispone de vacunas tanto de células completas como de ADN recombinante (proteína A de la superficie externa). Las vacunas están disponibles para uso en perros (**tabla 14**, págs. 109-113), pero no se pueden utilizar para tratar a un animal infectado. Las indicaciones para la vacunación están, generalmente, limitadas a perros que viven en el exterior, perros de caza o de campo que residen en zonas endémicas para la garrapata vector.

Implicaciones para la salud pública Aunque la literatura de enfermedades infecciosas en medicina humana suele clasificar la borreliosis de Lyme como una zoonosis, los perros y gatos no se consideran una fuente de infección para los humanos. Dado que los humanos y los animales de compañía son hospedadores ocasionales de la garrapata vector, los perros y gatos parecen ser hospedadores centinelas, más que reservorios, para la infección humana.

144 Marcado del esmalte por tetraciclina en un perro adulto, como consecuencia de la administración extensa y prolongada de este antibiótico cuando era cachorro.

145 Las garrapatas del género *Ixodes* son el vector de la enfermedad de Lyme. (De: Kassina JP. Images in Clinical Medicine Selections. *New England Journal of Medicine*, 1997. Con permiso.)

Botulismo canino

Definición/revisión El botulismo es una alteración neurológica de los perros y los humanos originada por la ingestión de una neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*.

Etiología El botulismo no es una infección bacteriana. Esta enfermedad, causada por *C. botulinum*, se desarrolla después de la ingestión de la toxina preformada, asociada con el microorganismo o con sus esporas, en una fuente de alimento contaminado.

booksmedicos.org

Fisiopatología La toxina botulínica se fija de forma rápida e irreversible a los receptores de membrana de la unión neuromuscular. Los síntomas se asocian a la interrupción de liberación de acetilcolina, dando como resultado una disfunción parasimpática y de neurona motora inferior.

Presentación clínica Inicialmente, los perros afectados desarrollan una debilidad progresiva y simétrica en las extremidades posteriores que va progresando hacia las anteriores (**146**). Puede originarse una tetraplejia, aunque el movimiento de la cola se conserva. El examen neurológico revela hiporreflexia e hipotonía. La sensación de dolor se conserva. Las alteraciones de los nervios craneales incluyen midriasis, disminución de los reflejos pupilares, disminución del tono de la mandíbula, salivación, disminución de los reflejos palpebrales y vocalización débil. Las facultades mentales generalmente permanecen inalteradas. Los perros afectados de forma grave pueden experimentar dificultad respiratoria asociada a la disminución del tono muscular. Los pacientes afectados parecen tener disminuidos los reflejos de deglución y debería considerarse la predisposición a desarrollar neumonía por aspiración. En un pequeño número de pacientes, la parálisis respiratoria o las infecciones secundarias del tracto respiratorio/urinario pueden conducir al fallecimiento.

Diagnóstico diferencial La rabia es un importante diagnóstico diferencial entre los perros con síntomas de intoxicación botulínica. Además, se deben considerar: neoplasia del SNC, tétanos y otras formas de envenenamiento.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la sintomatología. Los resultados de los estudios de laboratorio, incluyendo el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), son normales. La confirmación del diagnóstico se basa en la identificación de toxina botulínica en suero, heces, vómitos o muestras del alimento sospechoso. Sin embargo, la identificación del organismo *C. botulinum* en heces no es necesariamente diagnóstica. En la clínica veterinaria, los intentos de confirmar la presencia de toxinas deben coordinarse con el laboratorio para verificar el tipo, volumen y preparación de las muestras.

Manejo

Tratamiento/pronóstico El principal tratamiento del botulismo incluye una extensa terapia de apoyo. Los perros afectados necesitan ayuda para comer, beber y moverse. Se necesita un esfuerzo importante para prevenir la aparición de úlceras de decúbito y evitar que la orina y las heces contaminen la piel. No se deben utilizar los antibióticos de forma sistemática en los pacientes afectados, a no ser que se diagnostique una infección bacteriana secundaria (p. ej., neumonía por aspiración).

La antitoxina no constituye un tratamiento eficaz cuando los síntomas ya están presentes, puesto que la toxina botulínica ya está ligada a los receptores de membrana. Puede administrarse antitoxina tipo C a los perros asintomáticos cuando se sospecha una ingestión reciente (máximo 1 h) de comida contaminada, mientras se está produciendo la absorción intestinal de toxina botulínica.

Los síntomas pueden persistir hasta tres semanas. Si se puede proporcionar el tratamiento de apoyo adecuado, el pronóstico es favorable y la recuperación, si ocurre, es completa. Primero se produce la recuperación de la función muscular de la cabeza, cuello y extremidades anteriores y, después, de las extremidades posteriores.

Prevención El medio más importante para prevenir el botulismo es evitar el acceso a comida contaminada, especialmente carne cruda. La toxina botulínica se destruye con facilidad calentando la comida a 80 °C durante 30 min o a 100 °C durante 10 min.

Implicaciones para la salud pública El botulismo no es una zoonosis.

Brucelosis canina (v. también pág. 473)

Definición/revisión La brucelosis canina es la manifestación clínica de la infección por *Brucella canis*, un cocobacilo aerobio gramnegativo. Aunque los perros son susceptibles de infectarse de forma natural con *B. abortus* y *B. suis* después de la ingestión de placentas y fetos abortados contaminados, el perro no desempeña un papel importante en la transmisión de estas infecciones. Sin embargo, *B. canis* se excreta en altas concentraciones a través de las descargas vaginales y del semen, siendo éstas las principales fuentes de infección entre los perros.

Etiología El contacto oronasal con material abortado y la respiración son los principales medios de transmisión de la infección entre los perros. El fluido seminal y la orina de los perros macho también se han considerado una fuente de infección.

Fisiopatología La capacidad de *B. canis* para localizarse en los tejidos no reproductores, como los discos intervertebrales, es responsable de las manifestaciones clínicas de la infección por *B. canis* (p. ej., discoespondilitis).

Presentación clínica Entre las hembras adultas, el aborto de cachorros muertos es el principal hallazgo clínico de la brucelosis canina. Generalmente, las perras abortan entre los 45 y los 60 días de gestación, sin otros signos de enfermedad clínica. En los cachorros muertos se pueden observar edema subcutáneo, congestión y hemorragia. Después del aborto, aparece una descarga vaginal de color marrón o gris verdoso que puede persistir hasta 6 semanas. El fracaso en la concepción se ha observado con frecuencia en los perros con infección por *B. canis*; sin embargo, no es un signo diagnóstico fiable, ya que existen otras muchas causas de fracaso para concebir. Los cachorros que nacen vivos pueden presentar linfoadenomegalia periférica generalizada hasta los 4-6 meses de edad. También se ha observado hiperglobulinemia.

En los machos adultos, la infección por *B. canis* no suele acompañarse de síntomas evidentes. El examen cuidadoso puede indicar la presencia de una epididimitis no dolorosa. Son infrecuentes el aumento de tamaño de los testículos y la orquitis. En los machos afectados de forma crónica puede aparecer atrofia testicular.

Las alteraciones no reproductoras asociadas a la infección por *B. canis* son menos frecuentes, pero pueden asociarse a síntomas clínicos. En perros con discoespondilitis (**147**) puede aparecer dolor espinal, paresia e incluso ataxia. Se ha estudiado la osteomielitis en el esqueleto apendicular, y se asocia a cojera. Rara vez pueden aparecer uveítis anterior y edema corneal solos o en combinación con otros síntomas (v. pág. 44).

Diagnóstico diferencial Entre los perros macho, los síntomas clínicos de brucelosis no suelen ser aparentes. Entre las hembras, debe considerarse la vaginitis y/o la piómetra abierta. Ocasionalmente, los perros pueden presentar síntomas neurológicos compatibles con enfermedad de disco intervertebral o discoespondilitis.

Diagnóstico En machos y hembras adultos, el diagnóstico de laboratorio de la infección por *B. canis* se basa en pruebas se-

booksmedicos.org

rológicas. Aunque la hiperglobulinemia es un hallazgo frecuente en los perros infectados de forma crónica, no es diagnóstica. El examen del semen puede revelar anomalías a las 5 semanas postinfección. En el esperma aparecen una serie de alteraciones morfológicas junto con agregados de células inflamatorias (neutrófilos) y macrófagos. El resultado final puede ser la aspermia.

Para descartar o confirmar el diagnóstico se puede realizar una serie de pruebas serológicas:

- El test de aglutinación rápida en placa con 2-mercaptoetanol (ME-RSAT) es la prueba inicial recomendada para realizar en la clínica de detección de anticuerpos. Son frecuentes los resultados falsos positivos; sin embargo, existe una buena correlación entre un resultado negativo y una ausencia de infección. Así pues, esta prueba resulta útil para identificar a pacientes que no tienen brucelosis.
- La prueba de aglutinación en tubo (TAT) se suele utilizar para confirmar la infección en perros con un resultado positivo en ME-RSAT. Sin embargo, la falta de disponibilidad y de especificidad diagnóstica disminuyen el valor de la TAT como prueba diagnóstica.
- La inmunodifusión en agar gel (AGID) es la prueba confirmatoria recomendada en perros que han dado positivo a ME-RSAT o TAT. La limitación de esta prueba consiste en el número de laboratorios capaces de llevarla a cabo.
- Aunque la fluorescencia de anticuerpos (FA) indirecta y las pruebas de ELISA *(enzyme linked immunosorbent assay)* están siendo evaluadas como pruebas diagnósticas de *B. canis*, en la actualidad no están muy difundidas y pueden no estar disponibles para la mayoría de los veterinarios.
- *B. canis* puede aislarse a partir de cultivos de sangre entera en perros afectados 4 semanas después de la infección oronasal. La antibioterapia previa o simultánea disminuye la cantidad de bacterias en sangre. Ocasionalmente, los cultivos de orina recogida mediante cistocentesis pueden mostrar *B. canis*.

Manejo

Tratamiento/pronóstico El tratamiento es difícil debido a la persistencia del organismo en el interior de las células. Las recaídas son, por lo tanto, frecuentes una vez se interrumpe el tratamiento antimicrobiano, siendo necesarias las repeticiones. La combinación de terapias antimicrobianas, especialmente dihidroestreptomicina combinada con tetraciclina o con minociclina, se ha recomendado insistentemente en el tratamiento de la brucelosis. Sin embargo, la disponibilidad restringida de dihidroestreptomicina, unida al hecho de que *B. canis* es una bacteria intracelular, hace que el éxito del tratamiento de la brucelosis canina sea especialmente difícil. La antibioterapia recomendada para la brucelosis canina incluye una combinación de tetraciclina y un aminoglucósido: minociclina (25 mg/kg p.o. cada 24 h durante 4 semanas) combinado con gentamicina (2,5 mg/kg i.m. o s.c. cada 12 h durante 2 semanas; la gentamicina se administra en las semanas 1 y 4 solamente). La recurrencia de la bacteriemia puede desarrollarse semanas o meses después de interrumpir la antibioterapia.

Además de la antibioterapia, los animales afectados deben ser castrados para reducir las oportunidades de infectar a otros animales o humanos. En los perros utilizados en programas de cría se recomienda el aislamiento y eliminación del programa en el momento en que se confirma el diagnóstico. En el caso de perros que no puedan mantenerse como animales de compañía, la eutanasia estará justificada.

Prevención Actualmente no hay una vacuna eficaz disponible para prevenir la infección por *B. canis* en los perros. El riesgo de infección es mayor entre aquellos perros utilizados en programas de cría o mantenidos en criaderos. Se debe instaurar una cuarentena en los criaderos antes de introducir nuevos perros. Deben obtenerse al menos dos pruebas serológicas negativas (ME-RSAT o TATA) a intervalos de un mes antes de entrar en un programa de cría.

Implicaciones para la salud pública Aunque el número total de infecciones humanas por *B. canis* es pequeño, la brucelosis canina debe considerarse una zoonosis. Se han publicado tanto infecciones naturales como adquiridas en laboratorio. Se deben tomar precauciones al manipular tejidos abortados y descargas de perros sospechosos de padecer brucelosis.

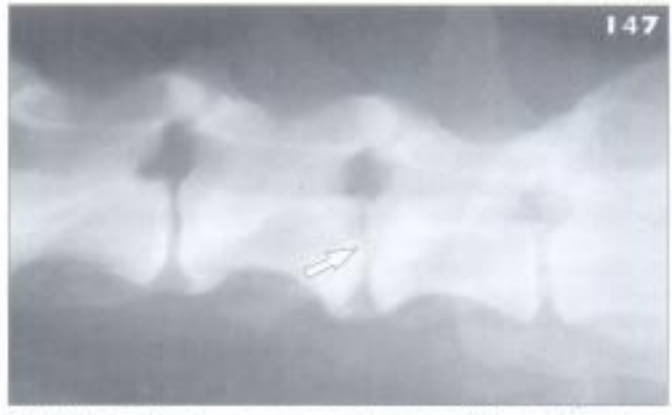
Traqueobronquitis infecciosa

Véase «Infecciones víricas», pág. 77.

Leptospirosis (v. también pág. 201)

Definición/revisión La leptospirosis es una enfermedad clínica y zoonósica importante, significativa en todo el mundo, que

146 La toxina de *Clostridium botulinum* puede originar una severa parálisis bulbar y de neurona motora inferior, produciendo dificultad respiratoria y la necesidad de ventilación asistida para conservar la vida. (Cortesía de M Schaer, DVM.)



147 Radiografía de un perro con discoespondilitis posiblemente causada por *Brucella canis*.

booksmedicos.org

se sabe que afecta a los perros, humanos y muchas otras especies animales. Se han identificado numerosas cepas de *Leptospira interrogans*, de las cuales al menos ocho son importantes para los perros. Además de las cepas *canicola* e *icterohaemorrhagiae*, las dos utilizadas en la mayor parte de los protocolos de vacunación de EE.UU., se han identificado otras cepas que provocan infección clínica en los perros. Entre éstas se encuentran *grippotyphosa*, *pomona* y *bratislava*. En EE.UU., se han introducido recientemente vacunas autorizadas para *L. grippotyphosa* y *L. pomona*.

Etiología La leptospirosis se transmite a través del contacto directo con orina infectada, heridas por mordedura, ingestión de tejidos/fluidos infectados y por transmisión venérea y placentaria. Los microorganismos pueden ser excretados en la orina de perros recuperados intermitentemente durante varios meses después de la infección inicial. Se cree que el organismo no persiste durante largos periodos en la orina eliminada. Aunque los gatos pueden desarrollar leptospirosis, la incidencia de esta infección es mucho menor que en los perros.

Fisiopatología La enfermedad clínica se asocia a la penetración de leptospiras a través de las membranas mucosas, con la consiguiente diseminación y multiplicación en otros tejidos, especialmente riñón, hígado, bazo, ojos y tracto genital. Aunque la sintomatología puede ser moderada, la muerte, asociada a una coagulación intravascular diseminada (CID), se puede producir rápidamente. En la mayoría de los animales infectados se produce la colonización de los riñones por parte de las leptospiras. Se pueden excretar leptospiras infecciosas a través de la orina durante varias semanas o meses, incluso después del tratamiento y de la aparente recuperación clínica.

Presentación clínica La leptospirosis afecta con mayor frecuencia a perros adultos que viven en el exterior. La gravedad de la infección varía en función de la edad, entorno y cepa de leptospira. La infecciones agudas se caracterizan por fiebre y debilidad muscular. La aparición de vómitos, debilidad y coagulopatías con hematemesis, hematoquecia, melenas, epistaxis y petequias caracteriza la imagen clínica de la CID. Los síntomas más frecuentes asociados a la leptospirosis incluyen letargia, depresión, anorexia y vómitos. Otros síntomas son: pérdida de peso, dolor no localizado, dolor articular, paresia posterior y dificultad respiratoria. La ictericia suele aparecer en perros con leptospirosis aguda (148).

Diagnóstico diferencial La instauración aguda de síntomas asociados a la leptospirosis pueden manifestarse como una de varias enfermedades sistémicas graves, incluyendo la insuficiencia renal aguda o crónica, hepatitis aguda, neoplasia, reacción farmacológica adversa, poliartritis, miositis (p. ej., toxoplasmosis canina), neumonía y lesión medular.

Diagnóstico En la leptospirosis canina, las alteraciones hematológicas se caracterizan por leucocitosis y trombocitopenia. El aumento de las concentraciones séricas de urea y creatinina asociado a diversos grados de insuficiencia renal es un hallazgo frecuente. En los perros jóvenes que desarrollen ictericia o insuficiencia renal de instauración aguda debe sospecharse una posible leptospirosis. Considerando las implicaciones de esta enfermedad para la salud pública, debe hacerse un esfuerzo para confirmar el diagnóstico. Para poder realizar una rápida identificación de la leptospirosis, es necesario realizar un examen microscópico en campo oscuro de orina fresca (antes de 4 h), llevado a cabo por una persona experimentada. Sin embargo, la limitada disponibilidad de capacidad para este diagnóstico dificulta la posibilidad de realizar un diagnóstico rápido en los perros. El método clásico de diagnóstico de leptospirosis es la prueba de aglutinación microscópica. Los inconvenientes de esta prueba son su disponibilidad limitada y la necesidad de muestras de suero emparejadas, tomadas con diferencia de 2-4 semanas. Para la confirmación serológica es necesario demostrar un aumento de la concentración de cuatro o más veces.

El estudio *post mortem* de los tejidos no garantiza una rápida confirmación del diagnóstico. Aunque es posible cultivar leptospiras a partir de riñón fresco macerado, el número de microorganismos presentes en el tejido es bajo y la identificación puede ser difícil.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Los perros con síntomas asociados a leptospirosis necesitan ser hospitalizados y recibir una terapia paliativa intensiva. La reposición de fluidos mediante la administración de fluidos poliónicos intravenosos debería llevarse a cabo para corregir los déficits asociados a los vómitos y diarreas. En los animales con sangrado espontáneo, estarán indicadas las transfusiones de plasma o sangre fresca. Se recomienda la administración de bajas dosis de heparina en los perros que se considera que presentan CID. En pacientes oligúricos (producción de orina menor de 2,0 ml/kg/h) pueden ser necesarios los diuréticos osmóticos (p. ej., manitol). El fracaso en la inducción de la diuresis con los diuréticos osmóticos justifica la administración de dopamina (5 µg/kg/min i.v.). Además, deberá iniciarse inmediatamente la antibioterapia. Los derivados de la penicilina y tetraciclina son los antibióticos de elección para la leptospiremia: amoxicilina (22 mg/kg p.o. cada 8-12 h durante 2 semanas) o doxiciclina (5 mg/kg p.o. o i.v. cada 12 h durante 2 semanas) o penicilina G (25.000-40.000 U/kg s.c. o i.v. cada 12 h durante 2 semanas). La penicilina no elimina el estado de portador. Para resolver este estado se indica la administración de doxiciclina o eritromicina durante dos semanas más.

El pronóstico para los perros con leptospirosis clínica es muy variable. Los perros con síntomas agudos de ictericia y CID tienen un pronóstico desfavorable. Los perros con leptospirosis subaguda, con evidencia de enfermedad renal moderada, tienen un mejor pronóstico de recuperación si el tratamiento se instaura pronto y se mantiene como mínimo durante dos semanas.

Prevención Actualmente se encuentran disponibles bacterinas bivalentes contra las cepas *canicola* e *icterohaemorrhagiae* y se utilizan, con frecuencia, en los protocolos de vacunación sistemática en EE.UU. Sin embargo, las vacunas actuales no proporcionan inmunidad cruzada frente a otras cepas reconocidas como causantes de enfermedad en los perros. La vacunación contra la leptospiroris está indicada en perros que se consideran en riesgo de exposición. Sin embargo, la revacunación anual de animales adultos puede no ser suficiente para mantener la inmunidad. Se ha propuesto la revacunación bianual en perros que habitan en el exterior en zonas endémicas; es más, se ha recomendado que todos los perros con riesgo de exposición a la enfermedad reciban al menos tres inyecciones, a intervalos de 2-3 semanas, durante las primovacunaciones.

Implicaciones para la salud pública La orina de perro contaminada con leptospirosis es muy infecciosa para los humanos y otras especies animales susceptibles. Los individuos que deben manejar perros en los que se sospecha leptospirosis deberían utilizar en todo momento guantes de látex, especialmente al manipular orina u objetos contaminados con orina. Los suelos y las jaulas contaminados con orina de perros con leptospirosis deben lavarse con un detergente y tratarse con un desinfectante con una base yodada.

booksmedicos.org

Tétanos

Definición/revisión *Clostridium tetani* es un bacilo grampositivo, anaerobio, productor de esporas, capaz de producir una potente neurotoxina después de que las esporas penetran en una herida. A diferencia de los caballos y los humanos, los perros se consideran varios cientos de veces más resistentes a los efectos de la toxina tetánica; los gatos son aproximadamente 12 veces más resistentes a la toxina tetánica que los perros. Como resultado de esta resistencia natural, la prevalencia del tétanos en perros y gatos es muy baja.

Etiología Las esporas resistentes de *C. tetani* se pueden encontrar en el medio ambiente, especialmente en la tierra fértil. Las esporas penetran en el cuerpo a través de heridas contaminadas.

Fisiopatología La neurotoxina producida por las esporas de *C. tetani* se une de forma irreversible a las interneuronas inhibitorias del cerebro y de la médula espinal, donde impiden la liberación de glicina y ácido gammaaminobutírico (GABA). La recuperación del tétanos depende del desarrollo de nuevas terminaciones axónicas.

Presentación clínica La rigidez muscular localizada o generalizada característica se observa en los 5-10 días posteriores a la aparición de la herida. En los gatos, sin embargo, la instauración de los síntomas puede tardar hasta tres semanas, debido a su resistencia a la neurotoxina.

El tétanos en los perros puede ser localizado o generalizado. El tétanos localizado ocurre con mayor frecuencia en los perros (y con menor frecuencia en los gatos). La rigidez suele comenzar en la extremidad más cercana a la herida. Gradualmente, afecta a la extremidad opuesta. Con el paso del tiempo, el tétanos localizado se generaliza.

El tétanos generalizado (**149**) se caracteriza por rigidez muscular extrema, forma de caminar entumecida o incapacidad para caminar. La temperatura corporal puede elevarse como consecuencia de la actividad muscular excesiva. El reflejo rotuliano puede estar acentuado, pero debido a la rigidez muscular, puede ser difícil de evaluar.

En fases avanzadas de la enfermedad pueden desarrollarse enoftalmos y protrusión del tercer párpado (v. pág. 44). Las orejas se mantienen erguidas de una forma característica, los labios están retraídos y la frente fruncida. La hipertonía de los músculos masticatorios es la responsable del trismo o «mandíbula cerrada».

Los perros y gatos afectados son especialmente reactivos a estímulos táctiles o auditivos. Ante una ligera provocación pueden aparecer opistótonos o convulsiones generalizadas. El dolor y la hipertermia asociada a los espasmos musculares justifica el uso de relajantes musculares en el tratamiento de los pacientes afectados.

Diagnóstico diferencial La rigidez y los cambios en la conformación muscular asociados al tétanos localizado y generalizado son característicos de la enfermedad. Los diagnósticos diferenciales que deben considerarse son rabia y traumatismo, especialmente los traumatismos que afectan al SNC.

Diagnóstico El diagnóstico de tétanos se basa en la historia de una herida reciente y los signos clínicos. La única alteración he-

148 Bilirrubinuria en un perro ictérico con hepatitis inducida por leptospirosis. La orina de los perros infectados con leptospirosis puede mantener la infección durante varias semanas o meses después de la recuperación clínica.

149 El tétanos generalizado en este Airedale Terrier de 5 meses de edad se caracteriza por extrema rigidez del cuello y extremidades, orejas erectas y trismo.

booksmedicos.org

matológica presente puede ser una leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda. La creatincinasa puede estar especialmente elevada en animales con espasmos musculares generalizados. Aunque se han utilizado concentraciones séricas de anticuerpos de la toxina tetánica para documentar el diagnóstico, esta prueba tiene un valor limitado en la práctica clínica. No se recomienda intentar aislar *C. tetani* a partir de una herida infectada como un procedimiento diagnóstico. El organismo está presente en escasas cantidades y debe cultivarse bajo estrictas condiciones anaeróbicas durante 12 días.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Una vez se han desarrollado los síntomas de tétanos, el tratamiento se centra en proporcionar cuidados intensivos paliativos hasta que se resuelven los síntomas. En los pacientes que desarrollan tétanos generalizado, el tratamiento puede requerir 3-4 semanas de hospitalización en instalaciones con capacidad para proporcionar cuidados durante las 24 h del día.

En los pacientes con tétanos se recomiendan los siguientes elementos de intervención y cuidados paliativos:

- *Antitoxina.* El suero equino antitetánico, administrado por vía intravenosa, se recomienda en pacientes identificados durante las fases iniciales de la sintomatología asociada al tétanos. La antitoxina sólo es capaz de neutralizar la toxina libre (no ligada) o la que no se ha formado todavía. Puesto que la antitoxina puede provocar anafilaxia, se debe administrar 0,1 ml de antitoxina subcutánea o intradérmica 15-30 min antes de la administración intravenosa. La hipersensibilidad a la antitoxina se detecta por la aparición de una vesícula en el punto de inyección. Los pacientes afectados deben ser tratados con un corticoide o un antihistamínico previamente a la administración de la dosis de antitoxina intravenosa.
- *Terapia antimicrobiana.* La penicilina G y el metronidazol están indicados para el tratamiento de la infección por *C. tetani*. La penicilina G puede administrarse en dosis que varían entre 20.000 y 100.000 U/kg i.v., i.m. o s.c. cada 6-12 h, durante un mínimo de 10 días. Aunque es preferible el metronidazol a la penicilina G, este debe administrarse por vía oral en dosis de 10 mg/kg cada 8 h durante un mínimo de 10 días.
- *Relajación muscular.* Se puede administrar pentobarbital a dosis de 3-15 mg/kg i.v. cada 2-6 h dependiendo de la respuesta. No es frecuente continuar este grado de sedación durante todo el período en el que se manifiestan los síntomas. Alternativamente, las fenotiacinas son especialmente útiles en el control del estado de hiperexcitabilidad. La clorpromazina (0,5-2,0 mg/kg i.v. o p.o. cada 8-12 h) puede utilizarse sola o con barbitúricos. Los narcóticos no están indicados en el tratamiento de los perros con tétanos.
- *Cirugía.* La evaluación cuidadosa y el desbridamiento de cualquier herida obvia están indicados en los pacientes con tétanos. El autor ha encontrado casos en los que los perros se han clavado palos, terminando en una rápida instauración de tétanos localizado. La eliminación rápida del material extraño de las heridas infectadas está claramente indicado y puede conducir a una rápida resolución de la sintomatología clínica.
- *Cuidados paliativos.* El aspecto más decisivo en el manejo de cualquier paciente con tétanos es el tiempo y la capacidad de administrar cuidados paliativos a largo plazo. Los pacientes afectados deben ser mantenidos en un área donde la supresión del ruido sea posible y se pueda proporcionar una cama blanda para evitar las úlceras de decúbito. La hiperalimentación oral es necesaria, ya que la mayor parte de los animales no pueden masticar ni tragar. Los animales alimentados mediante sonda pueden desarrollar una neumonía por aspiración. Además, es necesario limpiar la orina y las heces para prevenir la contaminación y la irritación de la piel. Los pacientes con tétanos generalizado son especialmente susceptibles a la hipertermia asociada al espasmo muscular. La capacidad de proporcionar sedación y relajación muscular las 24 h durante 2-4 semanas es absolutamente necesaria. En animales con tétanos se han descrito hernias de hiato y megaesófagos. También son posibles otras complicaciones como septicemia y dificultad respiratoria asociada al espasmo laríngeo.

El pronóstico para los pacientes con tétanos está directamente relacionado con el grado de afectación sistémica. Los perros con tétanos localizado en una extremidad periférica tienen mucho mejor pronóstico que aquellos con tétanos generalizado. La extensa duración del tratamiento y los costes asociados pueden ser factores significativamente limitantes.

Prevención Aunque se dispone de un toxoide tetánico, generalmente se administra como tratamiento en aquellos animales con instauración aguda de los síntomas. La resistencia natural de perros y gatos al tétanos no justifica la vacunación sistemática.

Implicaciones para la salud pública El tétanos de perros y gatos no es una enfermedad zoonósica.

booksmedicos.org

INFECCIONES VÍRICAS

Infección por adenovirus 1 (hepatitis infecciosa canina)

Definición/revisión El adenovirus canino 1 (CAV-1), causante de la hepatitis infecciosa canina (HIC), es uno de los dos adenovirus capaces de producir enfermedad clínica en los perros. El CAV-1 es genéticamente diferente del adenovirus canino 2 (CAV-2), uno de los agentes causales del complejo TBI. CAV-1 es un virus resistente capaz de sobrevivir fuera del hospedador, a temperatura ambiente, durante periodos de días a meses.

Etiología CAV-1 se transmite entre los perros, especialmente entre los menores de un año de edad, mediante contaminación oronasal. Después de replicarse en las tonsilas, ganglios regionales y linfáticos, la viremia se desarrolla rápidamente. El virus actúa principalmente sobre el hígado y las células del endotelio vascular, aunque también suelen afectar a los ojos y los riñones. Aunque el virus puede persistir en el riñón durante varios meses después de la infección, la orina contaminada no parece ser una fuente importante de infección para perros susceptibles.

Fisiopatología Después de la exposición, la viremia transitoria se asocia con una rápida diseminación del virus. Los efectos citotóxicos del virus son más pronunciados en el hígado, riñón y ojo. Parece haber una buena correlación entre título de anticuerpos y protección frente a la infección. Sin embargo, los perros inmunizados frente a CAV-1 todavía se consideran susceptibles a la infección respiratoria causada por CAV-2. Independientemente de otros síntomas, se pueden observar pielonefritis, hepatitis crónica, CID, uveítis anterior y edema corneal.

Presentación clínica Aunque CAV-1 presenta una distribución mundial, hoy en día la infección confirmada por CAV-1 se considera una infección muy poco frecuente o rara entre los perros de EE.UU. Aunque las infecciones se suelen producir en perros menores de un año de edad, las infecciones más graves ocurren en perros desde el nacimiento hasta las tres semanas de edad. La enfermedad progresa rápidamente hacia la muerte en horas desde la aparición de los síntomas.

Los hallazgos clínicos iniciales son fiebre, taquicardia, tonsilas aumentadas de tamaño, tos asociada a bronconeumonía y linfoadenopatía cervical, generalmente asociada a edema de la cabeza y el cuello. A pesar de su nombre, la HIC no se asocia característicamente a ictericia. El enturbiamiento de la córnea y la evidencia de uveítis anterior generalmente se desarrollan durante la recuperación clínica.

Diagnóstico diferencial Envenenamiento, especialmente entre los casos mortales, neumonía, linfoma, septicemia, leptospirosis y hepatitis aguda asociada a ictericia.

Diagnóstico Los hallazgos hematológicos característicos en perros con infección aguda son leucopenia con linfopenia y neutropenia. Las enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa [ALT], aspartato aminotransferasa [AST] y fosfatasa alcalina sérica [SAP] están incrementadas de forma variable durante la fase vírémica aguda de la enfermedad. Son posibles los defectos de coagulación compatibles con la CID.

En el examen *post mortem*, los perros que han muerto de HIC aguda manifiestan típicamente edema y hemorragia de los ganglios linfáticos superficiales y tejidos subcutáneos, especialmente en el cuello. El examen del contenido abdominal revela petequias y generalmente se observan equimosis en todas las superficies serosas. La vesícula biliar aparece característicamente engrosada y edematosa. La ictericia es poco frecuente. También pueden aparecer lesiones oculares características de uveítis anterior y opacidad corneal.

La confirmación del diagnóstico en los perros infectados de forma aguda se basa en el aislamiento del virus. Puesto que el riñón es el punto más persistente de localización del virus, CAV-1 puede aislarse a partir de la orina durante seis meses, como mínimo, después de la infección inicial, en perros que sobreviven a la infección aguda. Alternativamente, el examen citológico de aspirados hepáticos o impresiones de biopsias hepáticas pueden revelar la presencia de cuerpos de inclusión.

Manejo

Tratamiento/pronóstico La terapia antivírica específica no está disponible para la HIC, con lo que están indicados el tratamiento paliativo en forma de fluidoterapia intravenosa, el tratamiento de la CID y la administración de glucosa intravenosa para contrarrestar los efectos de la hipoglucemia. Los animales que se recuperan de la fase aguda de la enfermedad presentan cierto riesgo de desarrollar una fibrosis hepática crónica.

El pronóstico de la HIC en los cachorros es grave, puesto que el virus se puede diseminar mediante el contacto con secreciones infecciosas, utensilios de alimentación contaminados o con las manos. La infección se transmite rápidamente a los cachorros susceptibles después de la exposición.

Prevención Las vacunas CAV-2 comercializadas se recomiendan para su uso sistemático en los protocolos de vacunación (**tabla 14**, págs. 109-113). Aunque se dispone de vacunas de virus CAV-1 vivo modificado, se sabe que el virus vacunal se localiza en los riñones y puede causar nefritis intersticial subclínica o uveítis anterior (**150**). No se recomienda la vacunación sistemática con las vacunas comercializadas de CAV-1.

Implicaciones para la salud pública Los adenovirus caninos no representan un riesgo para la salud humana.

150 Uveítis anterior y edema corneal asociado a la vacuna, en un perro vacunado con CAV-1 7 días antes de tomar la fotografía.

booksmedicos.org

Coronavirus canino

Definición/revisión El coronavirus canino (CVC) es un virus ARN monofilamento que se ha asociado con brotes de diarrea en perros jóvenes. Los perros son susceptibles a cualquier edad, pero los cachorros de menos de seis semanas de edad presentan una mayor predisposición a desarrollar la enfermedad clínica. Aunque el CVC es muy contagioso y capaz de extenderse rápidamente entre los perros susceptibles, la incidencia de la enfermedad se considera baja. Es más, la gravedad de los síntomas se limita a una enteritis moderada y transitoria.

Etiología El CVC se transmite entre los perros jóvenes por vía fecal-oral; la principal fuente de exposición es la contaminación medioambiental.

Fisiopatología El virus penetra en los enterocitos localizados en las microvellosidades. El período de incubación es de 1-4 días.

Presentación clínica El diagnóstico clínico de la enteritis por CVC se basa en la historia de diarrea de presentación aguda en perros jóvenes, especialmente en cachorros (151). Las heces son de color naranja y malolientes, y muchas veces contienen sangre. Sólo en los casos más graves se continúa con deshidratación y desequilibrios electrolíticos. Ocasionalmente, los perros infectados pueden presentar vómitos. Sin embargo, los síntomas asociados a la infección por CVC son especialmente difíciles de diferenciar de otras causas de enteritis infecciosa (p. ej., parvovirus y rotavirus caninos).

151 La diarrea es un síntoma frecuente en la infección por coronavirus canino. (Cortesía de Pfizer Ltd.)

Diagnóstico diferencial La infección por CVC puede asemejarse a diversas causas de enteritis moderada en los cachorros asociadas con heces blandas, como los parásitos intestinales, deficiencias en la dieta e intolerancia alimentaria. El rotavirus canino es un diagnóstico diferencial razonable, aunque la confirmación de la infección es difícil de establecer. Cualquier cachorro con diarrea aguda, con o sin vómitos, debe ser evaluado en busca de una posible infección por parvovirus canino. Los cachorros afectados deben ser examinados por si existe intususcepción.

Diagnóstico La confirmación de la infección por CVC se basa en el aislamiento del virus a partir de heces frescas. Esta prueba se limita a laboratorios experimentados capaces de llevar a cabo una microscopia electrónica. En la histopatología se observan pequeñas lesiones intestinales clásicas descritas como atrofia y fusión de las microvellosidades intestinales con profundización de la cripta intestinal.

Manejo

Tratamiento/pronóstico La terapia paliativa es la base del tratamiento. La infección por CVC no suele causar enfermedad clínica. Cuando ocurre, la enfermedad es típicamente moderada y autolimitante. En los peores casos estará indicada la reposición de electrólitos y fluidos para contrarrestar los efectos de la pérdida de fluidos y deshidratación, acidosis y, raramente, shock. En la mayor parte de los casos no es necesaria la intervención terapéutica. El pronóstico para la recuperación sin tratamiento es excelente.

Prevención Aunque actualmente se dispone de vacunas de CVC tanto muertas como con virus vivo modificado, su eficacia en la prevención de la enfermedad en perros resulta dudosa. Las vacunas administradas por vía parenteral no eliminan la replicación del CVC en el intestino. Además, la importancia de la vacunación en animales adultos está limitada por el hecho de que con la edad se adquiere una resistencia natural frente a la enfermedad. La vacunación contra CVC debería limitarse a aquellas poblaciones que se sabe se encuentran en riesgo significativo de infección por CVC.

Implicaciones para la salud pública El CVC no se considera una zoonosis.

booksmedicos.org

Infección por papiloma oral canino (papilomatosis) (v. también pág. 40)

Definición/revisión El papilomavirus oral canino (PVOC) es un gran virus ADN específico del perro. Aunque se han publicado casos de papilomas víricos en humanos, ganado e incluso gatos, los virus pertenecientes a esta familia se consideran específicos de especie. El PVOC se asocia con el desarrollo de tumores benignos y transmisibles que afectan a la cabeza, cavidad oral y párpados. Los perros de dos años de edad o menos parecen ser más susceptibles. No hay predisposición de sexo ni de raza. La transformación maligna de tumores inducidos por papilomavirus es extremadamente rara.

Etiología La papilomatosis canina es un tumor mucocutáneo benigno originado por papilomavirus infecciosos. El virus, altamente específico de especie, es responsable del desarrollo de grandes papilomas (también llamados verrugas o *verruca vulgaris*) dentro y alrededor de la boca. El virus es transmisible a otros perros.

Fisiopatología Los tumores inducidos por PVOC son el resultado de la infección de las células basales del estrato germinativo que conduce a acantosis e hiperqueratosis. El período de incubación varía entre 4-8 semanas después de la infección. Los tumores, generalmente, persisten durante 1-5 meses, después de los cuales entran en regresión espontánea.

Presentación clínica El diagnóstico de la papilomatosis infecciosa se basa en el examen clínico y la anamnesis. Los perros jóvenes presentan mayor predisposición a padecer la enfermedad. Los tejidos afectados con mayor frecuencia son la mucosa oral, los márgenes labiales y la lengua (152). Con menor frecuencia, afecta al paladar, la faringe, la epiglotis y el esófago. Alternativamente, se pueden desarrollar papilomas palpebrales individuales en el borde de los párpados de uno o ambos ojos. Los síntomas asociados son: halitosis, hipersalivación, sangrado menor del tejido afectado e incomodidad. Los traumatismos de los tumores proliferativos, ejercidos con las uñas o con los dientes, sirven para extender estos tumores dentro y alrededor de la cavidad oral. Puede producirse ulceración e infección oral secundaria. Los perros que presentan grandes concentraciones de tumores o un tumor de gran tamaño pueden tener dificultades o dolor al comer y, como consecuencia, sufren problemas de desnutrición.

Diagnóstico diferencial Neoplasia oral benigna o maligna, por ejemplo, épulis, fibroma, hemangioma, hemangiopericitoma e histiocitoma.

Diagnóstico La confirmación diagnóstica de la papilomatosis se basa en la biopsia y la apariencia macroscópica de estos tumores benignos.

Manejo

Tratamiento/pronóstico En la mayor parte de los casos la carga de tumores inducidos por el virus no es lo suficientemente grande como para justificar el tratamiento. La regresión espontánea de los tumores suele ocurrir a los 1-5 meses de su aparición inicial. No se sabe por qué estos tumores remiten espontáneamente o cómo se extienden. Ocasionalmente, la escisión quirúrgica, la criocirugía o la electrocirugía están indicadas para eliminar grandes tumores orales. Se ha publicado que el simple aplastamiento de 5-15 de los tumores puede provocar la remisión espontánea y, por tanto, acortar el curso de la enfermedad. El uso de tratamientos sistémicos, lesionales o intralesionales con agentes quimioterápicos no ha sido efectivo de una manera uniforme en los perros. El pronóstico para la recuperación es excelente sin intervención terapéutica específica.

Prevención Debido a los fracasos de la «vacuna de las verrugas», actualmente no existe ningún producto biológico autorizado para su uso en los perros destinado a la prevención de la papilomatosis vírica canina.

Implicaciones para la salud pública El PVOC es específico de los perros y, como tal, no supone riesgo para la salud humana.

152 Papilomatosis vírica oral avanzada en un Doberman joven.

booksmedicos.org

Virus del moquillo canino (moquillo, «enfermedad de las almohadillas duras»)

Definición/revisión El virus del moquillo canino (VMC) es un virus ARN monofilamento que pertenece al género *Morbillivirus*. Es relativamente inestable a temperatura ambiente y especialmente susceptible a la luz ultravioleta, a la desecación y a temperaturas superiores a 50-60 °C. El virus sobrevive durante varias semanas a temperaturas de congelación. La mayoría de los procedimientos rutinarios de desinfección lo destruyen eficazmente.

Etiología Los animales infectados con VMC transmiten rápidamente la enfermedad a través de microgotas infectadas o, con menor frecuencia, en aerosol. Entre las poblaciones vacunadas, el VMC es extremadamente infrecuente. En las poblaciones no vacunadas, sin embargo, el VMC supone un riesgo significativo para la salud, especialmente para los perros de 3-6 meses de edad, cuando desaparecen los anticuerpos maternos. Los perros sin vacunar son susceptibles a todas las edades.

Fisiopatología La infección inicial con VMC empieza cuando el virus invade el epitelio del tracto respiratorio superior. El virus se extiende rápidamente a los vasos linfáticos locales, tonsilas y ganglios linfáticos bronquiales. Posteriormente, el virus se disemina hacia los tejidos epiteliales y del SNC, dentro de la primera semana de infección. La respuesta inmune que sigue a la infección se correlaciona con la eliminación del virus. Los perros que se recuperan de una infección aguda por VMC tienden a desarrollar varios años de inmunidad. Los perros en los que no se presenta una respuesta inmune significativa experimentan una rápida diseminación del virus hacia la piel, las glándulas endocrinas y exocrinas y los tractos gastrointestinal, respiratorio y urogenital.

Presentación clínica Los síntomas de la infección por VMC varían de leves a graves, dependiendo de la cepa de virus, de factores medioambientales y de la respuesta individual del paciente a la infección. Los síntomas pueden limitarse al tracto respiratorio superior, con lo que pueden estar presentes la tos y descarga nasal. Los cachorros no vacunados son más susceptibles de presentar síntomas generales graves como neumonía, diarrea, deshidratación y anorexia. Los vómitos son frecuentes en las primeras fases de la infección. Si se complica con la presencia de parásitos intestinales, los cachorros pueden desarrollar intususcepción.

Los signos neurológicos comienzan normalmente 1-3 semanas después de la recuperación de la enfermedad aguda. Los síntomas neurológicos asociados a la infección por VMC son característicamente progresivos, y originan un rápido deterioro (153). Los pacientes que sobreviven a la enfermedad neurológica pueden experimentar complicaciones permanentes (convulsiones, enfermedad vestibular, tetraparesia y mioclono). Si la infección por VMC se produce antes de la erupción de los dientes permanentes se puede producir hipoplasia del esmalte (154).

Los síntomas adicionales incluyen uveítis anterior y neuritis óptica (asociada con ceguera súbita), así como degeneración y necrosis de la retina que afecta tanto al fondo tapetal como no tapetal. En el examen del fondo de ojo, se observan lesiones retinianas inactivas crónicas que aparecen como áreas tapetales hiperreflectivas, con frecuencia llamadas «lesiones de medallón de oro» (155). La infección por VMC en perros jóvenes se ha asociado con osteosclerosis metafisaria de huesos largos.

La ausencia de una prueba *ante mortem* fiable para el VMC hace que el diagnóstico clínico se base en la historia y los signos clínicos. Los perros con enfermedad grave presentan los síntomas más característicos de la infección por VMC. Sin embargo, la enfermedad clínica moderada causada por el VMC puede estar limitada a enfermedad respiratoria u ocular, dificultando el diagnóstico de moquillo.

Diagnóstico diferencial Aunque se trata de una enfermedad poco frecuente en perros vacunados, el moquillo canino se asocia con un complejo de síntomas clínicos, dependiendo del animal. Las enfermedades alternativas que se deben considerar incluyen, principalmente, rabia, neumonía (un proceso secundario frecuente), infección por *B. bronchiseptica*, epilepsia idiopática, hipoglucemia, traumatismo del SNC e insuficiencia renal.

Diagnóstico Los cambios hematológicos descritos en la infección experimental por VMC, incluyendo linfopenia, trombocitopenia y anemia regenerativa, no se aprecian de forma consistente en los casos clínicos. Ocasionalmente, durante las infecciones agudas es posible observar inclusiones de moquillo en muestras teñidas de sangre periférica (especialmente linfocitos y, algunas veces, granulocitos) (156). El examen de muestras de pelo y aspirados de médula ósea puede incrementar la posibilidad de detectar inclusiones. Además, los cuerpos de inclusión pueden identificarse en preparaciones citológicas de epitelio conjuntival.

El examen de LCR puede revelar una presión intracraneal elevada que causa una velocidad rápida de flujo de LCR, incremento de la concentración de proteína (> 25 mg/dl [250 mg/dl]) y linfocitos. Estos cambios son característicos, pero no específicos, de encefalomielitis por VMC. La inmunoglobulina (Ig) G específica de moquillo en el LCR puede utilizarse para del diagnóstico de la infección por VMC. Los anticuerpos de VMC inducidos por la vacunación no suelen detectarse en LCR.

Aunque se han descrito otras pruebas diagnósticas para la infección por VMC (inmunocitología, ELISA para detectar anticuerpos IgG e IgM en el suero y aislamiento del virus), son necesarios una serie de medios y preparaciones de la muestra especiales. En las viviendas donde se sospecha la existencia de infección por VMC y otros perros están en riesgo de exposición, el examen *post mortem* es el medio más fiable para confirmar el diagnóstico de infección por VMC. Se debe hacer énfasis en la evaluación de la materia blanca del cerebro y del cerebelo.

Manejo

Tratamiento/pronóstico El tratamiento es inespecífico y paliativo. La ausencia de una terapia específica anti-VMC hace que el tratamiento se limite a proporcionar cuidados paliativos durante el curso de la fase aguda. No se conoce una modalidad de tratamiento que altere el curso de la enfermedad. El tratamiento se centra en el manejo de la infección bacteriana respiratoria secundaria y la conjuntivitis. Además, puede estar indicada la administración de fluidos y nutrientes parenterales. El tratamiento de los síntomas neurológicos asociados con el moquillo canino se limita a la terapia anticonvulsiva. El éxito ha sido variable en el tratamiento de los síntomas neurológicos de algunos perros con una única dosis de dexametasona. La extensión de la progresión de la sintomatología constituye el factor limitante para el pronóstico de los perros con infección por VMC. Una vez que los signos neurológicos se hacen evidentes, el pronóstico es muy grave y la eutanasia suele estar justificada.

Prevención Desde hace varios años se comercializan vacunas muy eficaces con VMC vivo modificado. Estos productos son muy seguros y, considerando la ausencia de moquillo canino en las poblaciones vacunadas, se consideran muy eficaces. Aunque la mayor parte de los fabricantes recomienda tres dosis de vacuna entre las 8 y las 16 semanas de edad, la duración de la in-

booksmedicos.org

munidad después de la primovacunación (al año de edad) es de 3-5 años según las publicaciones.

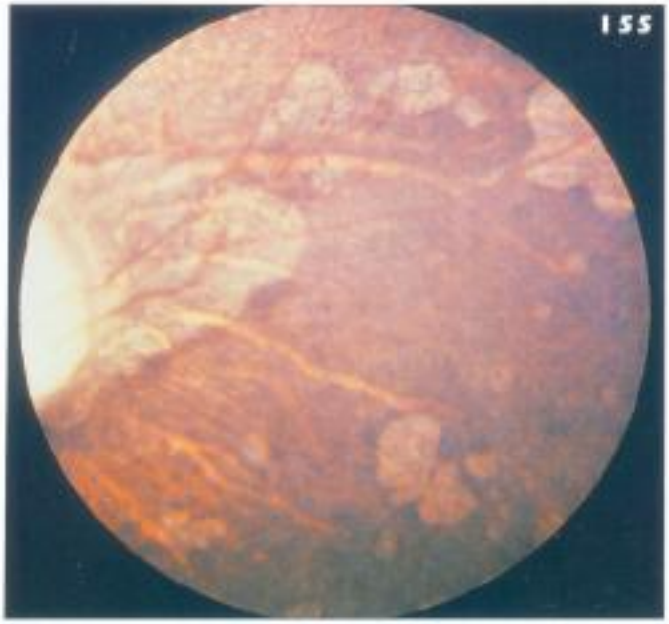
Se espera que los perros que se recuperan de la infección natural sean inmunes durante varios años. En escasas ocasiones, se ha observado que algún perro vacunado con la cepa Rockborn de VMC ha desarrollado una encefalitis posvacunal. Además, se han publicado encefalitis posvacunales en cachorros recién nacidos después de la vacunación de perras preñadas cerca del momento del parto. La creencia de que la administración simultánea de las vacunas de parvovirus canino y VMC predisponía a los perros vacunados a desarrollar una encefalitis no se ha mantenido. En la actualidad, no existe un riesgo establecido al administrar a un perro los dos antígenos simultáneamente.

Actualmente existe una vacuna de moquillo-sarampión para uso en perros. Esta vacuna va dirigida a proteger a los cachorros jóvenes en presencia de altas concentraciones de anticuerpos maternales de moquillo canino. Sin embargo, se recomienda limitar el uso de esta vacuna a perros jóvenes en los que no se ha establecido una historia de ingestión de calostro.

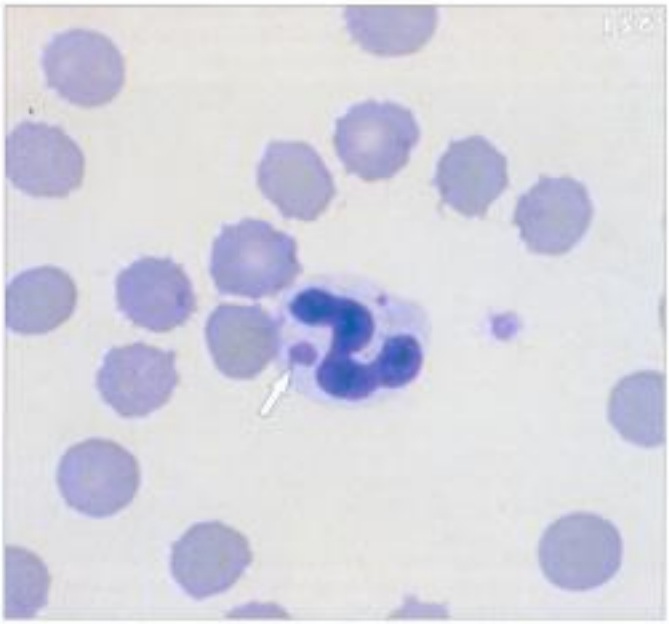
Implicaciones para la salud pública A pesar de las antiguas publicaciones acerca de que la esclerosis múltiple humana podía estar ligada a la exposición al VMC, no existe ninguna documentación que sostenga la implicación del virus canino de sarampión o moquillo en la esclerosis múltiple humana. La infección por VMC no se considera una zoonosis.

153 Pointer de 3 años de edad sin vacunar con convulsiones de instauración aguda seguidas de síntomas neurológicos progresivos y coma eventual.

154 Hipoplasia del esmalte en un perro de 1 año de edad que se recuperó de una infección por VMC a los 3-4 meses de edad.



155 Tapete hiperreflectivo en un perro recuperado de una infección por VMC.



156 Cuerpo de inclusión de moquillo *(flecha)* en un neutrófilo de sangre periférica procedente de un perro con infección aguda por VMC.

booksmedicos.org

Infección por parvovirus canino

Definición/revisión La infección por parvovirus canino (PVC) se reconoció por primera vez a finales de la década de 1970 como una verdadera nueva infección de los perros que causaba una grave enteritis vírica de rápida instauración y, en perros jóvenes, miocarditis. El PVC es un pequeño virus ADN que se reproduce sobre todo en células de división rápida, como el miocardio de los cachorros y el epitelio intestinal. El virus es resistente y puede permanecer en las ropas, suelos y utensilios durante períodos de cinco meses o más. El virus es especialmente resistente a los detergentes y a la mayor parte de los desinfectantes. El hipoclorito sódico (una parte de lejía doméstica por 30 partes de agua) es un desinfectante eficaz, que permite un contacto prolongado con las superficies contaminadas.

La enteritis por PVC es una de las enfermedades más frecuentes, y muy contagiosa, de los perros. Desde que las infecciones clínicas se hicieron evidentes por primera vez, las alteraciones genéticas en los perros han dado como resultado nuevas cepas víricas. Hoy en día, en EE.UU. predomina la PVC-2b.

Etiología La transmisión de PVC a los perros susceptibles se produce por exposición oronasal, generalmente con heces contaminadas. Después de la viremia inicial, el PVC se localiza en el epitelio del intestino delgado, la lengua y la mucosa esofágica, así como en los tejidos linfoides, incluyendo la médula ósea. El virus se ha aislado a partir de los pulmones, bazo, hígado, riñón y miocardio. Los síntomas de la infección están relacionados con los tejidos afectados. Predominan la enteritis y la miocarditis (en perros jóvenes).

Fisiopatología El virus se replica en el tejido linfoide de la orofaringe, timo y nódulos linfáticos mesentéricos, desde donde se disemina hacia las criptas intestinales del intestino delgado. La viremia, que dura 1-5 días desde la infección, se continúa con la localización del virus principalmente en el epitelio que recubre la cavidad oral, la lengua, el esófago, el intestino delgado y el tejido linfoide.

Presentación clínica Los síntomas asociados con la infección por PVC en los perros son muy variables y pueden oscilar desde la infección inaparente hasta la enfermedad fatal aguda. La mayor parte de los perros, después de la exposición, desarrollan una infección subclínica y se recuperan sin mostrar una enfermedad clínica significativa. Afecta de modo más grave a los perros menores de 12 semanas de edad.

Los vómitos, la diarrea (frecuentemente con sangre), la anorexia y la deshidratación caracterizan la enteritis aguda por PVC. Alternativamente, en cachorros menores de ocho semanas de edad puede aparecer una miocarditis por PVC (157). Hoy en día, los casos de cachorros con enfermedad miocárdica asociada a la infección por PVC son muy escasos. Los perros afectados aparecen muertos o mueren después de un breve episodio de incomodidad y disnea. El examen del corazón y los pulmones revela cardiomegalia y edema pulmonar. La miocarditis por PVC puede producirse sin enteritis.

Diagnóstico diferencial Los síntomas de la infección intestinal por PVC no son específicos. Los perros afectados deben ser evaluados en busca de intususcepción, obstrucción intestinal (cuerpo extraño), manifestación aguda de una insuficiencia renal crónica, envenenamiento o intoxicación, parásitos intestinales e hipoadrenocorticismo (enfermedad de Addison).

Diagnóstico El diagnóstico de la infección por PVC se basa en la sintomatología, hematología y pruebas para la detección de antígenos de PVC en heces. En la enfermedad aguda se desarrolla una marcada leucopenia y linfopenia en los 7-10 días siguientes a la exposición. La diarrea grave puede estar asociada con septicemia gramnegativa.

Todos los perros jóvenes con diarrea aguda deben evaluarse utilizando una prueba ELISA de antígenos fecales. Aunque estas pruebas son muy fiables, el período durante el cual puede detectarse el parvovirus en heces es limitado. Un resultado negativo en esta prueba no descarta la infección por PVC. La confirmación patológica de la infección por PVC se basa en la evaluación histológica del duodeno distal y del yeyuno. La necrosis del epitelio de la cripta caracteriza la lesión. El miocardio, especialmente en los ventrículos, debería ser evaluado en busca de miocarditis no supurativa; asimismo, deben estudiarse los infiltrados de linfocitos y células plasmáticas en cachorros que mueren por dificultad respiratoria aguda.

Manejo

Tratamiento/pronóstico La reposición de fluidos y electrolitos es la base del tratamiento de perros con enteritis por PVC. Están indicados los agentes antimicrobianos, por ejemplo, ampicilina (10-20 mg/kg i.v. cada 6-8 h diariamente durante 5 días). Alternativamente se puede administrar enrofloxacina (5,0 mg/kg p.o. cada 24 h) a los perros mayores de 6 meses de edad. La utilización de modificadores de la motilidad en el tratamiento de perros con enteritis por PVC es controvertida. Se puede administrar metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg s.c. cada 8 h), según necesidad, para controlar el vómito. Los antiespasmódicos narcóticos, por ejemplo difenoxilato HCl, pueden utilizarse, pero generalmente no están recomendados. La administración de factor estimulante de la colonia de granulocitos (G-CSF) recombinante humana se ha recomendado en pacientes panleucopénicos. La dosis de G-CSF varía entre 5 y 100 mg/kg s.c. cada 24 h durante no más de tres semanas. Como recomendación general, la comida debe ser retirada hasta 1-2 días después de la desaparición de los vómitos. Posteriormente se introducen pequeñas cantidades de agua y, a continuación, se introduce una dieta altamente digerible y baja en grasas.

El pronóstico para la recuperación de la infección por PVC después de los primeros siete días de enteritis es de favorable a excelente en ausencia de complicaciones secundarias como la septicemia. El pronóstico para los cachorros con miocarditis inducida por PVC es de reservado a grave.

Prevención La inmunidad consecutiva a la recuperación de la infección natural por PVC es como mínimo de 20 meses y posiblemente dure toda la vida. Hay una alta correlación entre la concentración de anticuerpos séricos y la protección consiguiente a la exposición.

Existen vacunas de PVC, tanto muertas como vivas modificadas, que proporcionan una inmunidad excelente a la mayor parte de los perros. Después de la vacunación puede producirse una linfopenia transitoria (4-6 días) y eliminación de virus vacunal en heces. Aunque se recomienda la vacunación anual en los perros adultos, existen evidencias de que la duración de la inmunidad proporcionada por la primovacunación persiste durante tres o más años.

Durante la infección enzoótica inicial por PVC en EE.UU., la incidencia en Doberman Pinscher y en Rottweiler parecía ser significativamente mayor que en otras razas. Aunque la verdadera razón todavía no se ha establecido, se sabe que en la mayoría de los Doberman y Rottweiler se produce una seroconversión después de la vacunación con PVC. El incremento del número de vacunas administradas entre las 16 semanas y el año de edad no se recomienda como un medio para favorecer la seroconversión incluso en razas que se considera que no responden.

Implicaciones para la salud pública La parvovirosis canina no representa un riesgo para la salud humana.

booksmedicos.org

Rabia canina

Definición/revisión Con la descripción de perros «locos» desde el siglo XXIII a.C., la rabia se considera una de las enfermedades infecciosas más antiguas que infecta tanto a las personas como a los animales.

La enfermedad está producida por un virus ARN encapsulado y frágil de la familia *Rhabdoviridae*. Aunque la infección clínica por el virus de la rabia se considera uniformemente mortal, los desinfectantes convencionales, la luz ultravioleta y el calor pueden destruir fácilmente este virus.

Etiología Se han publicado varias rutas de transmisión. La inoculación de saliva infecciosa a un animal susceptible mediante una herida por mordedura es el medio más frecuente de transmisión. La transmisión de la rabia a través del aire y por vía transplacentaria se ha documentado en algunas especies; sin embargo, estas vías no son importantes entre los animales de compañía. La incidencia de la rabia en perros y gatos se relaciona directamente con la incidencia en las especies silvestres. Además, la frecuencia de exposiciones humanas a la rabia asociadas a gatos rabiosos está aumentando con mayor rapidez que en el caso de los perros.

En Norteamérica, la infección por rabia está manteniéndose mediante una serie de reservorios silvestres. Las mofetas, los coyotes, los mapaches y los zorros constituyen la mayoría de carnívoros silvestres que se sabe que albergan el virus de la rabia. Aunque se conoce que un pequeño porcentaje de murciélagos son portadores del virus de la rabia, sólo han estado implicados, en escasas ocasiones, en la transmisión de la infección o del virus infeccioso a gatos y perros.

Afecta rara vez a roedores, conejos y liebres, y no se conocen casos de rabia humana asociados. Las mordeduras de alguna de estas especies a los humanos no se consideran de forma sistemática como exposición al virus de la rabia.

Fisiopatología La rabia clínica se ha clasificado de forma convencional en dos tipos principales: furiosa («loca», hiperexcitable o psicótica) y paralítica (rabia «muda»). Sin embargo, los síntomas de rabia pueden ser muy variables y no encajan necesariamente en una u otra clasificación. El periodo de incubación habitual en los perros es de 3-8 semanas; se han publicado periodos de incubación de hasta seis meses.

Presentación clínica Inicialmente, los perros manifiestan signos de nerviosismo, ansiedad y aislamiento. Si existe una herida por mordedura, la mayor parte de los animales mostrarán irritación y prurito en el punto de entrada del virus.

Los perros manifiestan típicamente enfermedad clínica 1-10 días después de la instauración de los síntomas. Los perros con rabia furiosa se agitan progresivamente y muestran hiperexcitabilidad ante los estímulos visuales y auditivos. Pueden morder objetos imaginarios o desarrollar pica. En la fase terminal, se desarrollan desorientación progresiva y convulsiones de *grand mal*.

La parálisis progresiva de neurona motora inferior o los déficits de los nervios craneales son los primeros síntomas reconocibles en los perros con rabia paralítica («muda») (158). Se puede apreciar que el perro presenta un cambio en el tono del ladrido asociado con parálisis laríngea. La salivación excesiva y la disfagia se observan en conjunto con la llamada «mandíbula caída». La apariencia de ataques de ahogo con el propietario o el veterinario intentando extraer un cuerpo extraño de la cavidad oral culmina en una exposición significativa a la saliva infecciosa. Una vez que se desarrolla la parálisis, la muerte se produce por parada respiratoria en 2-4 días.

Diagnóstico diferencial La rabia es el principal diagnóstico diferencial en cualquier perro con alteración neurológica de instauración aguda asociada con cambios de comportamiento. Otras enfermedades con síntomas similares a los de la rabia incluyen la infección por VMC y otras causas de encefalitis, septicemia, tétanos, botulismo y neoplasia intracraneal.

Diagnóstico El diagnóstico de presunción de rabia se puede hacer basándose en la sintomatología. El hecho de que otras enfermedades infecciosas, como la infección por VMC o la epilepsia idiopática, puedan manifestarse con síntomas idénticos justifica incluir la rabia como diagnóstico diferencial en cualquier animal con síntomas neurológicos o cambios de comportamiento inexplicables.

Las pruebas de FA directa de tejido nervioso son el método que se utiliza con mayor frecuencia, hoy en día, para confirmar la infección por virus de la rabia. Debido a que este método necesita finas impresiones de cerebro y cerebelo, los tejidos gravemente traumatizados o descompuestos pueden invalidar la prueba. Para la confirmación del diagnóstico será necesario un manejo rápido y adecuado de las muestras.

157 La miocarditis vírica de la parvovirosis canina se asocia con arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar y muerte.

158 Parálisis progresiva de neurona motora inferior con déficit de nervio craneal similar a los síntomas iniciales de la rabia paralítica en los perros. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Se ha descrito otra serie de métodos diagnósticos. Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de tejido de sistema nervioso, la identificación microscópica de cuerpos de Negri (inclusiones intracitoplasmáticas) y la inoculación a ratones todavía están disponibles, pero son pruebas menos sensibles que la FA directa de tejido nervioso.

La cabeza (o el cuerpo) del animal sospechoso de padecer rabia deben conservarse en hielo o en una nevera lo antes posible, una vez que ha muerto o se le ha practicado la eutanasia. El tejido no debe congelarse. Si es necesario transportar la cabeza (o el cuerpo), se recomienda utilizar los contenedores adecuados, disponibles en las oficinas de salud pública o de control animal. Si se necesita separar la cabeza de un animal sospechoso se deben extremar las precauciones para evitar el contacto directo con cualquier fluido corporal.

Manejo

Tratamiento/pronóstico No se debe intentar proporcionar cuidados a un perro o gato sospechoso de padecer rabia. En los perros, gatos y humanos la rabia es siempre mortal.

Prevención Actualmente se dispone de vacunas muertas y recombinadas para uso en perros. La administración de la vacuna de rabia de acuerdo con las leyes locales está recomendada para todos los perros. La primera dosis puede administrarse a los tres meses de edad. Independientemente de la edad de primovacunación, todos los perros deben ser revacunados con una única dosis un año después de la primovacunación. Las revacunaciones posteriores deben administrarse a intervalos de un año o de tres dependiendo de las leyes locales y de las indicaciones de los fabricantes. Las recomendaciones para cada vacuna de rabia se indican en la **tabla 14** (pág. 113). Se pueden realizar pruebas serológicas para establecer la respuesta individual de cada perro a la vacunación. Estas pruebas pueden ser necesarias antes de enviar perros a otros países. Es responsabilidad del propietario determinar el método específico de análisis requerido por un país en particular antes del envío. No todas las pruebas de anticuerpos se consideran iguales.

Implicaciones para la salud pública Las personas expuestas a saliva infectada de cualquier animal rabioso se consideran en riesgo de desarrollar la enfermedad. Sin embargo, puede ser difícil determinar si la exposición se ha producido realmente, dependiendo de diversos factores. La capacidad de identificar y capturar al animal implicado, el conocimiento de si ha existido algún contacto con la saliva, saber si el ataque fue provocado o no provocado, el conocimiento de la prevalencia de la rabia en esa área geográfica, etc. deben considerarse antes de recomendar la inmunoprofilaxis postexposición de los humanos. En cualquier caso, el tratamiento de la herida por mordedura de cualquier animal doméstico o silvestre debe ser agresivo, mediante un lavado minucioso inmediato después de la exposición. Se recomienda la irrigación de la herida con grandes cantidades de solución acuosa de jabón al 20% o de solución de amonio cuaternario, como cloruro de benzoalconio. El etanol en concentraciones del 43% o mayores puede aplicarse en heridas abiertas. La inmunoprofilaxis postexposición humana consiste en la administración de inmunoglobulina rábica humana (H-RIG) y vacuna humana de célula diploide (HDCV).

INFECCIONES POR HONGOS, RICKETTSIAS Y PROTOZOOS

Ehrlichiosis (v. también pág. 207)

Definición/revisión La ehrlichiosis es una enfermedad sistémica, transportada por garrapatas, causada por varias especies de rickettsias pertenecientes al género *Ehrlichia*. Varias especies de *Ehrlichia* infectan a los perros, aunque *E. canis*, la causa de la ehrlichiosis monocítica canina, es la forma de enfermedad más frecuente en los perros.

Se han reconocido diversas variaciones de la enfermedad clínica, como la ehrlichiosis granulocítica y la trombocitopenia cíclica infecciosa canina, y se han asociado a diferentes especies de *Ehrlichia*.

Etiología La garrapata marrón del perro, *Rhipicephalus sanguineus*, es el artrópodo vector de *E. canis* (159). Aunque las garrapatas vectores no sirven de reservorio de la infección, son capaces de albergar organismos infecciosos durante un año y pueden transmitir la enfermedad a perros susceptibles durante al menos 155 días después de la infección.

Fisiopatología Normalmente, la ehrlichiosis monocítica canina se caracteriza por una reducción de los elementos celulares sanguíneos. *E. canis* provoca fases aguda, subclínica y crónica de la enfermedad. Durante la fase aguda el organismo se multiplica en las células mononucleares circulantes y en los tejidos fagocíticos mononucleares del hígado, bazo y ganglios linfáticos. Las células infectadas se transportan, a través de la sangre, a otros tejidos, especialmente a las meninges, pulmones y riñones, donde se fijan al endotelio vascular produciendo vasculitis e infección del tejido subendotelial. Durante esta fase aparece trombocitopenia debido al consumo, secuestro y destrucción de plaquetas. La anemia se desarrolla progresivamente, debido a la supresión de la eritropoyesis y a la destrucción acelerada de eritrocitos.

Durante la fase subclínica, la persistencia de la trombocitopenia, leucopenia y anemia es variable. La enfermedad crónica ocurre en los perros incapaces de desarrollar una respuesta inmune eficaz frente al microorganismo.

Presentación clínica Clásicamente, la ehrlichiosis granulocítica se divide en tres fases. La fase aguda comienza después de un período de incubación de 1-3 semanas y dura 2-4 semanas. Los síntomas de enfermedad son variables e incluyen fiebre, descarga nasal, disminución del apetito, pérdida de peso y linfoadenomegalia. Estos síntomas, normalmente, se resuelven espontáneamente. Durante la fase subclínica, a los 40-120 días postinfección, no hay síntomas, aunque todavía está establecida la infección. Esta fase subclínica puede durar varios años.

En algunos perros se desarrolla una fase crónica de la infección que se caracteriza por signos inespecíficos de enfermedad o por alteraciones hematológicas graves como consecuencia de la supresión de la médula ósea. Puede aparecer una marcada pancitopenia. Es frecuente el sangrado espontáneo, caracterizado por petequias o equimosis dérmicas. La epistaxis es una queja frecuente por parte de los propietarios. En otros casos, se han

booksmedicos.org

observado síntomas neurológicos, como convulsiones, ataxia, disfunción vestibular y anisocoria, así como hiperestesia.

El espectro de síntomas clínicos asociados a la ehrlichiosis se complica por el hecho de que estos síntomas pueden ser muy variables, dependiendo de las especies implicadas. Los hallazgos clínicos varían desde poliartritis asociada con hemartrosis o artritis por inmunocomplejos, hasta atrofia de musculatura esquelética, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos periféricos, edema y letargia.

Diagnóstico diferencial La trombocitopenia inmunomediada es un importante diagnóstico diferencial que se debe considerar cuando se evalúa un paciente sospechoso de padecer ehrlichiosis. Los perros afectados pueden presentar también anemia hemolítica inmunomediada concurrente. La presencia de otros síntomas (signos neurológicos, edema de extremidades distales) y los hallazgos de laboratorio (leucopenia) extienden significativamente la lista de diagnósticos diferenciales.

Diagnóstico Al inicio de la enfermedad, el diagnóstico se suele llevar a cabo basándose en la sintomatología, las alteraciones hematológicas y la serología. La anemia no regenerativa y la trombocitopenia son las alteraciones hematológicas predominantes. Aproximadamente un tercio de los perros afectados manifiestan leucopenia. La pancitopenia es menos frecuente y tiende a ocurrir en la fase crónica de la enfermedad. Se ha publicado que la pancitopenia aparece con mayor frecuencia en perros de raza Pastor Alemán. Aunque la trombocitopenia generalmente aparece durante todas las fases de la ehrlichiosis, su ausencia no descarta la enfermedad. La confirmación serológica de la ehrlichiosis se basa en los resultados de una prueba de FA indirecta. Los anticuerpos pueden detectarse en el suero a partir de los siete días siguientes a la infección inicial. Sin embargo, algunos perros pueden no presentar la seroconversión hasta los 28 días postinfección. Dependiendo del laboratorio y de la metodología, una única determinación puede utilizarse para establecer la infección/exposición. Debe tenerse en cuenta que la infección no se puede confirmar por una única determinación de anticuerpos «positiva» por sí sola. La sintomatología y los hallazgos de laboratorio deben considerarse con respecto a los resultados de la serología. Después del tratamiento, los valores de anticuerpos **pueden** disminuir a lo largo de 6-9 meses. En otros perros, los niveles se conservan durante varios años a pesar de la ausencia de síntomas clínicos.

En los animales que han muerto por ehrlichiosis, la histopatología ha revelado infiltrados de células plasmáticas perivasculares en diversos órganos, como pulmón, cerebro, riñón, ganglios linfáticos, médula ósea y bazo. Las mórulas (inclusiones intracitoplasmáticas) son muy poco frecuentes, pero se han evidenciado en células fagocitarias mononucleares y en la médula ósea (160).

Manejo

Tratamiento/pronóstico Aunque se dispone de varios fármacos poco costosos para el tratamiento de la ehrlichiosis, el éxito del tratamiento generalmente depende de la gravedad de la enfermedad y de la posibilidad de instaurar un tratamiento al inicio del curso de la enfermedad. Los perros con ehrlichiosis crónica son especialmente difíciles de tratar y tienen un pronóstico muy desfavorable. La doxiciclina (5-10 mg/kg p.o. cada 12 h durante 10 días a 3 semanas) es el tratamiento de elección para la infección aguda. Se puede apreciar una mejoría clínica significativa en 1-2 días. Sin embargo, la duración del tratamiento puede extenderse hasta 6 semanas, dependiendo de la respuesta clínica. El coste del tratamiento, junto con la llamativa resolución de los síntomas, justifica la administración empírica del antibiótico para tratar la ehrlichiosis en ausencia de una confirmación diagnóstica. De hecho, el diagnóstico de presunción de ehrlichiosis puede basarse en la respuesta al tratamiento.

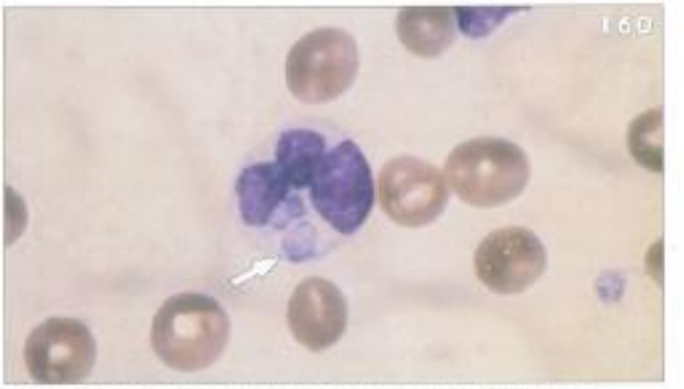
Alternativamente también se puede administrar minociclina (10 mg/kg p.o. cada 12 h) durante 10 días, esperando unos resultados similares. La tetraciclina y la oxitetraciclina también se consideran eficaces, pero deben administrarse tres veces al día y pueden asociarse con efectos secundarios leves. Puesto que las tetraciclinas, incluyendo la doxiciclina, producen coloración amarillenta de los dientes en erupción, se puede recomendar cloranfenicol (15-25 mg/kg p.o., i.v. o s.c. cada 8 h) durante dos semanas, como mínimo, a los perros menores de seis meses de edad.

La falta de respuesta a la antibioterapia oral habitual puede indicar la presencia de una infección resistente. En este caso se recomienda la administración de imidocarb dipropionato (5 mg/kg i.m. una vez, repetido a las 2-3 semanas).

El papel de la corticoterapia a corto plazo en el tratamiento precoz de la ehrlichiosis está siendo muy discutido. Al inicio de la enfermedad, puede ser difícil diferenciar rápidamente entre trombocitopenia inmunomediada y ehrlichiosis. Como consecuencia, está justificado un tratamiento empírico inicial de los perros trombocitopénicos, incluyendo valores inmunosupresores de prednisolona (1-2 mg/kg p.o. cada 12 h durante 7-10 días) más la administración de un antibiótico adecuado (p. ej., doxiciclina).

Prevención No existe ninguna vacuna para la prevención de la ehrlichiosis. Las medidas preventivas incluyen la administración oral de tetraciclina (6,6 mg/kg/día) en los perros que vi-

159 Fases de ninfa y adulto de la garrapata marrón del perro *Rhipicephalus sanguineus*. (Cortesía de DJ Meyer, DVM.)



160 Esta extensión de sangre procedente de un perro con ehrlichiosis muestra una mórula de *Ehrlichia* sp. (*flecha*) en el citoplasma de un neutrófilo. (Cortesía de DJ Meyer, DVM.)

booksmedicos.org

ven en zonas endémicas. Además, se recomienda tratar las infecciones por garrapatas utilizando acaricidas tópicos.

Implicaciones para la salud pública La ehrlichiosis canina no es una zoonosis. Sin embargo, se debe tener en cuenta que los humanos son susceptibles a la ehrlichiosis como consecuencia del contacto con garrapatas vectoras. No se sabe con seguridad si los perros desempeñan un papel significativo en el transporte de garrapatas capaces de infectar a humanos. Aunque los perros, gatos y los humanos se pueden infectar de forma natural con *E. equi*, la función de los animales domésticos en la transmisión de la enfermedad todavía no se ha establecido.

Aspergilosis/penicilosis nasal canina

Definición/revisión *Aspergillus fumigatus* y, con menor frecuencia, *Penicillium* spp. son hongos saprofitos omnipresentes capaces de colonizar la cavidad nasal y los senos frontales (v. pág. 166). En raras ocasiones, se puede desarrollar una aspergilosis generalizada en los perros, siendo el Pastor Alemán la raza a la que afecta con mayor frecuencia. Esta condición tan inusual tiende a aparecer en perros inmunodeprimidos. Sin embargo, la aspergilosis nasal puede aparecer en perros sin enfermedades concomitantes. La infección por *A. fumigatus* se asocia con la producción de una endotoxina dermonecrótica que se supone que causa necrosis de los cornetes nasales y erosión del plano nasal (**161**).

Etiología La aspergilosis está causada por varias especies de hongos del género *Aspergillus*. *A. fumigatus*, la especie con mayor frecuencia implicada en la aspergilosis, crece abundantemente en vegetación podrida y cortezas de madera, compost, aguas residuales y heno enmohecido. Algunas especies viven principalmente en el suelo. El hongo produce muchas esporas de pequeño tamaño que pueden ser transportadas por el aire e inhaladas.

Fisiopatología La colonización normalmente se previene por una respuesta inmune local a las esporas inhaladas, implicando IgA y macrófagos.

Presentación clínica La micosis nasal tiende a aparecer en perros de tres años de edad o menores, aunque puede afectar a perros de cualquier edad. Los síntomas más frecuentes observados en perros con una infección establecida son: descarga nasal mucopurulenta abundante que no responde a los antibióticos, epistaxis intermitente, ulceración del plano nasal y dolor facial. El estudio radiológico de la cavidad nasal (vista oclusiva) revela un vómer intacto con evidencia de destrucción de los turbinados y densidad líquida en una o ambas cavidades nasales (**162**).

Diagnóstico diferencial La aspergilosis nasal es un complejo diagnóstico para confirmar en la clínica veterinaria. Deben descartarse diversas alteraciones intranasales, como el cuerpo extraño, la fístula oronasal y la neoplasia. La rinitis bacteriana es una manifestación secundaria frecuente de enfermedad intranasal, independientemente de la causa, y no debe considerarse un diagnóstico primario.

Diagnóstico La confirmación diagnóstica de micosis nasal se basa en la identificación del hongo junto con los síntomas clínicos. El hecho de que tanto *Aspergillus* spp. como *Penicillium* spp. puedan ser contaminantes en la cavidad nasal de los perros impide hacer un diagnóstico basándose estrictamente en el examen citológico o en un cultivo fúngico positivo. Las características radiológicas, combinadas con la visualización de las lesiones en la cavidad nasal (rinoscopia) y la serología, constituyen el principal criterio utilizado para emitir un diagnóstico de micosis nasal. La calidad del examen rinoscópico depende de la calidad del equipo disponible y de la experiencia del endoscopista. El uso de un broncoscopio pediátrico flexible de 3-5 mm de diámetro, con un canal de biopsia adecuado, es el instrumento elegido para examinar la cavidad nasal (**163**). Las biopsias de las lesiones apropiadas deben ser evaluadas citológicamente, mediante cultivo fúngico, así como por histopatología y tinción especial. Un número limitado de laboratorios ofrecen pruebas serológicas como medio de diagnósticos de la infección por *Aspergillus* y *Penicillium*. En la experiencia del autor, la evidencia serológica de micosis nasal es menos fiable que la visualización directa, el cultivo y la citología.

Manejo

Tratamiento/pronóstico La terapia sistémica de la aspergilosis nasal ha sido el principal tratamiento durante algunos años. Se recomiendan tanto el itraconazol (5 mg/kg p.o. cada 12 h durante 10 semanas [mínimo]) como el fluconazol (2,5-5,0 mg/kg p.o. cada 12 h durante 10 semanas [mínimo]). Sin embargo, las escasas tasas de éxito combinadas con el alto coste del tratamiento han determinado la búsqueda de tratamientos alternativos. Entre los más recientes, se ha recomendado la introducción de una emulsión de enilconazol en la cavidad nasal y los senos frontales a través de tubos implantados quirúrgicamente. Aunque el éxito de este tratamiento se encuentra alrededor del 90% de los perros afectados, la necesidad de irrigar la cavidad nasal dos veces al día durante siete días, combinada con las molestias experimentadas por el paciente, hace que este procedimiento sea difícil de llevar a cabo de forma sistemática. Más recientemente, se ha descrito un protocolo de tratamiento utilizando el agente antifúngico clotrimazol. Dicho protocolo consiste en llenar la cavidad nasal derecha e izquierda con una solución comercial de clotrimazol y polietilenglicol. El paciente se dispone de tal forma que el clotrimazol pueda administrarse durante 1 h en el interior de la cavidad nasal, ocluyendo la parte posterior de los orificios nasales, de forma que se previene el paso del compuesto a la nasofaringe. El veterinario debe estar completamente familiarizado con la técnica antes de intentar realizar este tratamiento.

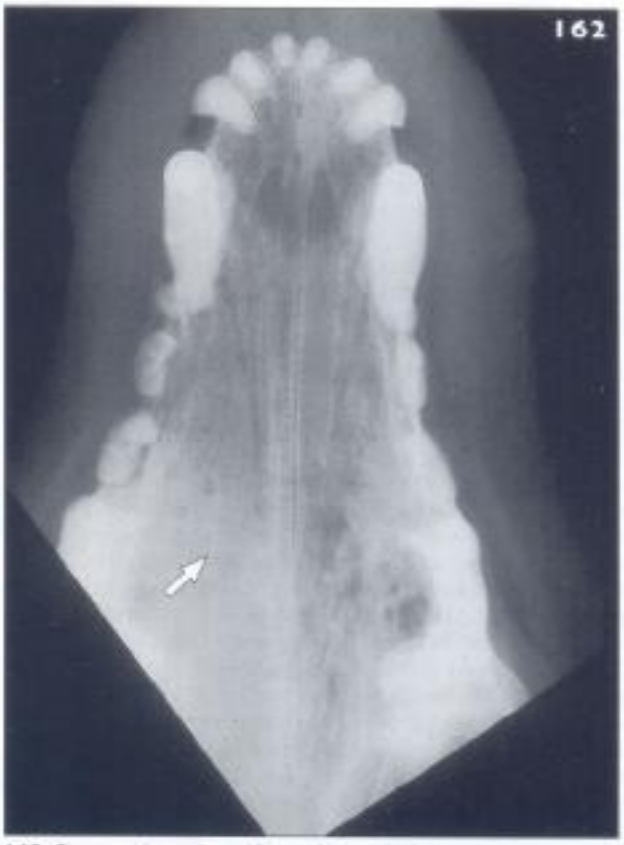
La rinotomía y turbinectomía se han propuesto en los libros de cirugía para el tratamiento de la aspergilosis nasal. Hoy en día, la mayor parte de los autores están de acuerdo en que el tratamiento médico de la aspergilosis nasal con la infusión de clotrimazol en la cavidad nasal es el método de elección. El tratamiento quirúrgico sólo estará indicado cuando han fracasado otros métodos (**164, 165**).

El pronóstico para la recuperación de la aspergilosis nasal se acerca al 90% en los pacientes tratados con la infusión de clotrimazol. Aproximadamente un 15-20% de los pacientes necesitarán un segundo tratamiento. La infección que se deja sin tratar progresará y podrá, en casos avanzados, penetrar en la placa cribosa e infectar las meninges y/o el cerebro. La resolución de los síntomas después del tratamiento, más que una disminución del título de anticuerpos, es la mejor forma de evaluar la respuesta al tratamiento. Se sabe que los valores de anticuerpos persisten hasta cinco años después de un tratamiento efectivo de la aspergilosis nasal. El pronóstico después de la resolución de los síntomas parece ser bastante favorable, ya que las recaídas no son frecuentes.

Prevención Actualmente no existe ninguna vacuna disponible para uso en animales de compañía en la prevención de la aspergilosis o penicilosis. Puesto que el organismo es un hongo

booksmedicos.org

161 Erosión en el plano nasal de un perro mestizo de 4 años de edad con aspergilosis nasal de al menos 6 meses de duración.



162 Proyección radiográfica oclusiva de la cavidad nasal de un perro con una historia de descarga nasal de 7 meses de duración, que no responde a los antibióticos. Apréciese la pérdida de detalle turbinado *(flecha)*.

163 Proyección radiográfica lateral de la cavidad nasal de un perro durante la rinoscopia con un broncoscopio de 5 mm.

164, 165 Granuloma fúngico por *Aspergillus* retirado quirúrgicamente de la cavidad nasal de un perro. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

omnipresente, resulta clínicamente imposible aconsejar al propietario acerca de cómo evitar el contacto de sus animales con el microorganismo.

Implicaciones para la salud pública Aunque tanto los humanos como los perros pueden padecer aspergilosis nasal, la infección en perros no es una zoonosis.

Babesiosis (v. también pág. 200)

Definición/revisión La babesiosis canina es una infección causada por un hematozoo transmitido por garrapatas, generalmente *Babesia canis* o *B. gibsoni*, que aparece sobre todo en el sur de EE.UU. (Arkansas, Arizona, Florida y Oklahoma). Las infecciones tienden a aparecer en perros menores de un año de edad.

Etiología La enfermedad se transmite por garrapatas del género *Ixodes*. Después de la infección, los organismos de *Babesia* se multiplican en el interior de los eritrocitos. Se sospecha que existe transmisión transplacentaria y se ha asociado al síndrome de «desvanecimiento del cachorro».

Fisiopatología Los eritrocitos parasitados por *Babesia* se destruyen por la replicación del organismo en el interior de las células o por reacciones inmunomediadas contra el parásito o los antígenos. La destrucción de eritrocitos resultante conduce a la aparición de anemia. El período de incubación normalmente es de 10 días a 3 semanas.

Presentación clínica Los síntomas más frecuentes son la anemia de aparición aguda con fiebre y letargia. Aunque pueden producirse infecciones crónicas, son poco frecuentes y difíciles de caracterizar. La muerte súbita es una posible consecuencia de la infección aguda por *Babesia* y se asocia a shock hipotensivo e hipoxia. Además de la anemia hemolítica, se han observado trombocitopenia, linfoadenomegalia y esplenomegalia. La gran variedad de síntomas adicionales que se pueden manifestar depende de los tejidos afectados. Se ha observado enfermedad pulmonar de leve a grave, vómitos, diarrea, estomatitis ulcerativa, hemorragia, miositis, rabdomiólisis y síntomas del SNC.

Diagnóstico diferencial La anemia hemolítica inmunomediada y la trombocitopenia son diagnósticos diferenciales importantes para los síntomas agudos de la babesiosis en los perros. Sin embargo, los perros afectados deben ser evaluados también en busca de otras enfermedades transmitidas por garrapatas, como la ehrlichiosis y la fiebre de las Montañas Rocosas.

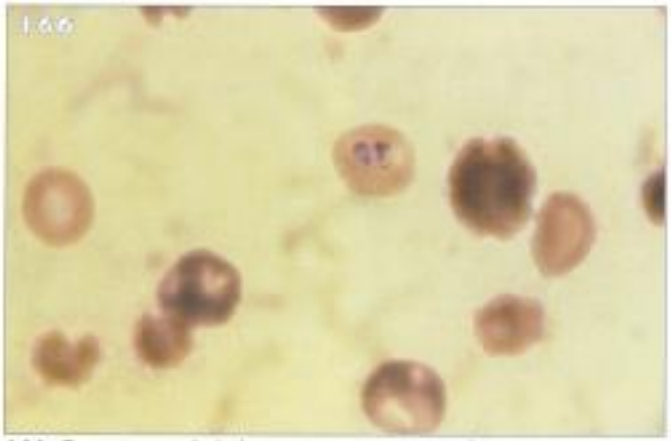
Diagnóstico La confirmación del diagnóstico se basa en la identificación de los organismos en el interior de los eritrocitos infectados (166). La detección de anticuerpos frente a *Babesia* spp. utilizando pruebas de FA directa también se ha utilizado para documentar la infección clínica. Como los organismos intraeritrocitarios son difíciles de enumerar, el uso de concentraciones de anticuerpos para documentar la infección es importante en la clínica. Dependiendo del laboratorio y de la metodología, una única determinación de 1:80 o superior se considera generalmente suficiente para diagnosticar *B. canis*. Para diagnosticar la infección por *B. gibsoni* se necesita una concentración de 1:320 o superior.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Aunque se ha administrado una amplia variedad de fármacos para el tratamiento de la babesiosis, los dos más eficaces, aceturato de diminazeno e isetionato de fenamidina, no están aprobados en EE.UU. Puede haber recaídas, ya que el microorganismo puede persistir incluso después del tratamiento. Una única dosis de imidocarb dipropionato (7,5 mg/kg i.m.) ha sido efectiva contra *B. canis*. Alternativamente, el sulfato de quinuronio (0,25 mg/kg s.c. 2 veces en el intervalo de 2 días) dio como resultado la resolución de los síntomas. La administración simultánea de corticoides (1-2 mg/kg cada 12 h) puede ser necesaria durante periodos de 2-3 semanas. Dado el impacto sistémico de la infección por *B. canis*, el pronóstico para los perros con infección confirmada es reservado.

Los estudios clínicos demuestran una predisposición racial en los Galgos para la infección por *B. canis (vogeli)*. Aunque la enfermedad clínica no es frecuente, la importancia de la infección todavía no se ha determinado.

Prevención Puesto que no se conoce una vacuna contra la babesiosis, los esfuerzos para prevenir la infección se basan en la capacidad para controlar adecuadamente las infestaciones de garrapatas. La administración tópica sistemática de un acaricida y el control del entorno constituyen los métodos más efica-



166 Organismos de babesiosis canina mostrados como organismos protozoarios intraeritrocíticos.

booksmedicos.org

ces para prevenir la infección. (Aunque en Europa se dispone de una vacuna para *B. canis*, con una eficacia superior al 70%, en la actualidad no hay ninguna vacuna aprobada en EE.UU.)

Implicaciones para la salud pública Aunque la babesiois canina no se considera un riesgo para los humanos, los perros infectados constituyen un reservorio de agentes infecciosos que, en presencia de la garrapata vector, puede provocar la exposición humana. Sin embargo, el organismo que con mayor frecuencia afecta a las personas en EE.UU. es *B. microti*. Estas infecciones se consideran, generalmente, moderadas y autolimitadas o pueden tratarse con clindamicina.

Fiebre de las Montañas Rocosas

Definición/revisión Las rickettsias pertenecientes al grupo de las fiebres manchadas (SFG) son responsables de la infección transmitida por garrapatas en perros y en humanos conocida con el nombre de fiebre de las Montañas Rocosas (FMR). A pesar de su nombre, la FMR aparece en todo el territorio de EE.UU., en partes del oeste de Canadá, México, Centroamérica y Sudamérica. Hoy día, la mayor parte de los casos publicados en medicina humana y en los perros aparecen en el este de EE.UU.

Aunque se han aislado cuatro especies de rickettsias SFG a partir de garrapatas, la especie SFG que se sabe que infecta a los perros y a los humanos en el hemisferio oeste es *R. rickettsii*.

Etiología Este parásito intracelular, estricto, se transmite a través de la picadura de dos garrapatas: *Dermacentor andersoni* o *D. variabilis*.

Fisiopatología Después de la inoculación mediante la picadura de una garrapata infectada, la rickettsia se replica en el endotelio vascular, produciendo una importante vasculitis en arterias pequeñas y vénulas. La consiguiente pérdida de plasma puede culminar con la formación de edema en el cerebro, los pulmones y la piel. Además, pueden aparecer hemorragias microvasculares, trombocitopenia y CID. En un pequeño número de animales, la infección puede terminar en shock y muerte.

Presentación clínica La enfermedad clínica asociada a la infección por rickettsias SFG tiende a producirse en perros jóvenes (< 2 años de edad) entre los meses de marzo y octubre. Se ha reconocido una predisposición racial, siendo los perros de raza Pastor Alemán los que presentan una incidencia de la infección especialmente alta.

Entre los hallazgos más frecuentes en perros con FMR se encuentra la fiebre asociada con mialgia/artralgia, disminución del apetito y una historia de exposición a garrapatas. Otros síntomas resultantes de la extensa vasculitis son el edema y la hiperemia de labios, escroto y orejas. En los machos se puede presentar edema escroral e hinchazón epididimal. Además, se pueden apreciar petequias y equimosis en las membranas mucosas y en el examen del fondo ocular. En animales con afección grave se puede producir sangrado espontáneo. En fases avanzadas, pueden apreciarse lesiones cardiovasculares, neurológicas y renales, lo que constituye una de las causas más frecuentes de muerte. La muerte por FMR es poco frecuente.

Diagnóstico diferencial Los perros con FMR pueden presentar una amplia gama de síntomas, compatibles con aquellos asociados a otras enfermedades transmitidas por garrapatas, como la ehrlichiosis y la babesiosis. Si llegan a la consulta por sangrado espontáneo y/o epistaxis, los pacientes deben ser evaluados en busca de una posible trombocitopenia inmunomediada, enfermedad de Von Willebrand o intoxicación por raticidas. También deben considerarse el moquillo canino, la poliartritis y la brucelosis (en los perros macho con orquitis/epididimitis).

Diagnóstico Los hallazgos hematológicos son relativamente poco marcados en perros con FMR. Sin embargo, la trombocitopenia es una de las alteraciones de laboratorio más consistentes observadas en perros infectados. (La FMR no se asocia normalmente a recuentos plaquetarios < 75.000/ml. En la clínica esta información puede se útil para diferenciar la FMR de perros con trombocitopenia inmunomediada, que generalmente presenta recuentos plaquetarios por debajo de 50.000/ml). La hipercolesterolemia se considera un hallazgo consistente entre los perros infectados, pero no representa un criterio diagnóstico fiable. Aunque se han observado una serie de alteraciones bioquímicas, la incidencia es muy variable, dependiendo de la gravedad y la localización de la infección. Los animales gravemente infectados pueden presentar afección cardiaca, con lo que se pueden apreciar alteraciones en el electrocardiograma (ECG): segmento ST y onda T deprimidos y contracciones ventriculares prematuras.

Aunque se han realizado esfuerzos considerables para desarrollar pruebas serológicas que proporcionen un diagnóstico fiable de FMR, todavía se recomiendan los valores agudos y de convalecencia como el método más fiable para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, las concentraciones de IgG para anticuerpos FMR no se elevan significativamente hasta 2-3 semanas después de la infección. Por esta razón se recomienda al veterinario clínico prescribir un tratamiento antibiótico empírico basándose en la sintomatología y la historia clínica, en lugar de esperar a obtener los resultados de las pruebas de laboratorio. El uso de un único valor de anticuerpos IgM FMR puede ofrecer algunas ventajas para la obtención de un diagnóstico precoz basándose en un único valor. Sin embargo, la disponibilidad de esta prueba limita su uso práctico en la clínica. Los laboratorios que realizan pruebas de FA directa de tejidos infectados ofrecen la ventaja de un diagnóstico precoz con una única muestra.

Aunque la muerte por FMR no es frecuente, los hallazgos más comunes son hemorragias petequiales y equimóticas en la mayor parte de los tejidos y linfoadenomegalia hemorrágica. Las rickettsias no se detectan con los métodos habituales de tinción histológica rutinaria.

Manejo

Tratamiento/pronóstico La decisión de tratar la FMR debe basarse en la historia clínica, en el examen físico y en la evidencia de trombocitopenia moderada. Existen algunos fármacos para el tratamiento de la FMR. La tetraciclina (22-30 mg/kg p.o. cada 8 h durante 7-10 días) o la doxiciclina (10-20 mg/kg p.o. cada 12 h durante 7-10 días) proporcionan una terapia eficaz. Puesto que estos fármacos pueden teñir el esmalte dental cuando se administran durante 10 días o más a cachorros < 6 meses de edad, se puede prescribir cloranfenicol (15-30 mg/kg p.o. o s.c. cada 8 h durante 7-10 días) a perros jóvenes.

La respuesta al tratamiento puede ser muy evidente, con apreciación de mejoría al cabo de 24-72 h del inicio de la antibioterapia. En casos con afectación grave, los cuidados deben centrarse en el manejo del shock, del sangrado espontáneo o de la evidencia de enfermedad cardiaca o renal. La administración de fluidoterapia intravenosa, sin embargo, puede contribuir a la aparición de edema pulmonar o cerebral, debido al aumento de la permeabilidad vascular asociada a la infección.

booksmedicos.org

Prevención En la actualidad no existe ninguna vacuna para la prevención de la FMR en los perros. Sin embargo, la inmunidad natural proporcionada por la infección con *R. rickettsii* puede persistir hasta 3 años postinfección. La prevención de la infestación por garrapatas en los perros continúa siendo el mejor sistema para prevenir la FMR. El uso sistemático de los excelentes acaricidas tópicos de los que se dispone en la actualidad es el mejor método para prevenir la FMR.

Implicaciones para la salud pública Aunque la FMR se cita con frecuencia como una enfermedad zoonósica, la infección no se transmite directamente de un perro infectado a los humanos. Aunque los perros pueden actuar como reservorio de garrapatas infecciosas, los perros con FMR no suponen un riesgo directo para la salud humana. Hay que considerar que la infección humana se puede producir como consecuencia de la retirada de garrapatas infecciosas de los perros. El contacto directo con hemolinfa infecciosa es una fuente potencial de infección para las personas.

Micosis sistémicas

Definición/revisión Las micosis sistémicas, o profundas, son aquellas infecciones de los perros y gatos producidas por *Blastomyces dermatitidis* (blastomicosis) (v. pág. 52), *Coccidioides immitis* (coccidiodomicosis) (v. pág. 51), *Cryptococcus neoformans* (criptococosis) (v. pág. 51) e *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis) (v. pág. 237). Cada uno de estos agentes puede ser aislado a partir de tierra de áreas geográficas específicas de EE.UU. A pesar del mapa de áreas endémicas en EE.UU., la frecuencia con la que los animales de compañía viajan a través del país sugiere que tanto los perros como, con menor frecuencia, los gatos pueden desarrollar la enfermedad clínica fuera del área endémica definida. Puesto que los humanos y los animales comparten el medio en el que existe contaminación del suelo, no es extraño observar que la prevalencia de las infecciones animales coincide con la de las humanas.

Etiología El tracto respiratorio es la principal vía de exposición para los perros y gatos susceptibles. Dada la naturaleza omnipresente de estos organismos en el terreno, es obvio que estarán expuestos muchos más animales de los que desarrollan la enfermedad clínica.

Fisiopatología En los perros y gatos susceptibles, la infección primaria generalmente comienza en el pulmón, cuando el organismo alcanza las vías respiratorias terminales. Desde aquí es posible la diseminación a múltiples órganos. El órgano o sistema orgánico infectado en particular es el responsable de la sintomatología. Aún no se ha aclarado por qué algunos animales, después de la exposición, desarrollan una enfermedad diseminada grave, mientras que otros permanecen saludables. Se ha sugerido que la enfermedad diseminada es la consecuencia de la exposición en animales inmunodeficientes. Aunque se producen anticuerpos como respuesta a la infección, éstos no son protectores. La recuperación de una enfermedad micótica se atribuye a la inmunidad celulomediada.

Presentación clínica En los pocos casos de micosis sistémica estudiados en gatos parece ser que no existe predisposición de edad, raza o sexo. En los perros, sin embargo, la infección tiende a aparecer entre 1-5 años de edad. En la mayoría de los casos la sintomatología incluye pérdida de peso, disminución del apetito y letargia. Puesto que el tracto respiratorio es la vía de entrada, se han observado síntomas de neumonía, incluyendo tos y disnea (167). Los síntomas generales incluyen diarrea, cojera, derrame abdominal, lesiones cutáneas, insuficiencia renal (168) o hepática y enfermedad ocular (169), pero varían en función del organismo implicado.

Diagnóstico diferencial La lista de diagnósticos diferenciales adecuada para los perros con síntomas asociados con alguna de las micosis sistémicas es muy extensa, dependiendo de los sistemas orgánicos afectados primariamente. Sin embargo, la caquexia asociada a neoplasia se encuentra entre los diagnósticos diferenciales más importantes que se deben considerar. Otros son: neumonía, septicemia, enteritis, insuficiencia hepática y poliartritis.

Diagnóstico La médula ósea es un importante tejido de evaluación en busca de microorganismos (170). La confirmación diagnóstica se basa en la identificación del agente causal en tejidos infectados. En perros y gatos con síntomas evidentes y manifestaciones externas de la enfermedad, resulta práctico identificar el organismo específico implicado. La **tabla 15** (págs. 114, 115) resume los hallazgos clínicos predominantes y el tejido preferible para la identificación del organismo. Si no resulta posible identificar el organismo específico, estarán indicadas las pruebas serológicas. Sin embargo, sólo un limitado número de laboratorios están equipados para llevar a cabo las pruebas serológicas de las micosis sistémicas. Los resultados de las serologías, independientemente del organismo causal, deben interpretarse cuidadosamente, porque la respuesta serológica a la infección es variable.

Las radiografías torácicas están indicadas en cualquier perro o gato en el que se sospeche una infección micótica sistémica. Un hallazgo clínico frecuente es un infiltrado pulmonar intersticial difuso miliar o nodular, especialmente en animales con signos de enfermedad respiratoria. La **tabla 15** (págs. 114, 115) resume los puntos de biopsia más frecuentes para la evaluación citológica y el diagnóstico de cada una de las principales micosis sistémicas.

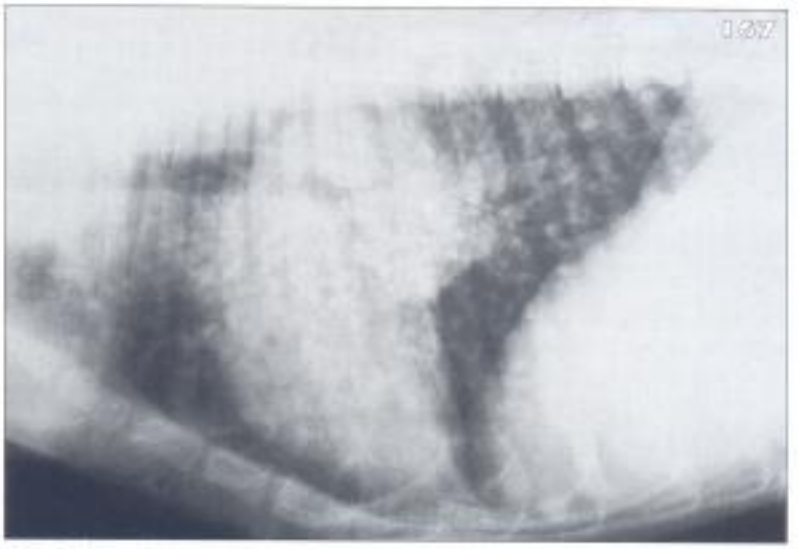
Manejo

Tratamiento/pronóstico Durante la última década, la introducción de antifúngicos mejorados ha favorecido enormemente el pronóstico de los animales que han recibido tratamiento. Sin embargo, el coste asociado a este tratamiento y la gravedad de los síntomas asociados con la infección pueden constituir el factor determinante del pronóstico. La **tabla 16** (pág. 116) resume los protocolos de tratamiento para perros y gatos infectados con cada una de las cuatro micosis sistémicas descritas en este apartado.

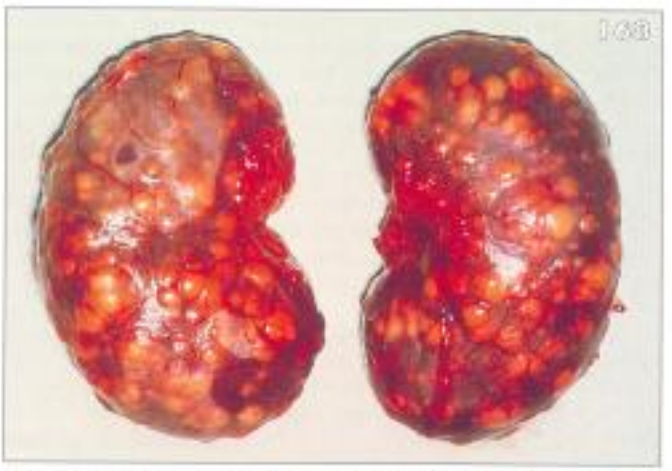
Prevención Actualmente no existe ninguna vacuna para las infecciones fúngicas sistémicas conocidas en perros y gatos. Dada la naturaleza omnipresente del organismo en el terreno, la prevención de la exposición es extremadamente difícil en las áreas endémicas. La descontaminación química del terreno con solución de formaldehído es posible, pero no resulta práctica en áreas extensas.

Implicaciones para la salud pública A pesar de que tanto los humanos como los animales pueden infectarse con cada uno de los organismos expuestos en este apartado, no se conoce ninguna transmisión de perros o gatos a humanos o a otros animales. Ninguna de las micosis sistémicas comentadas en este apartado se considera zoonosis.

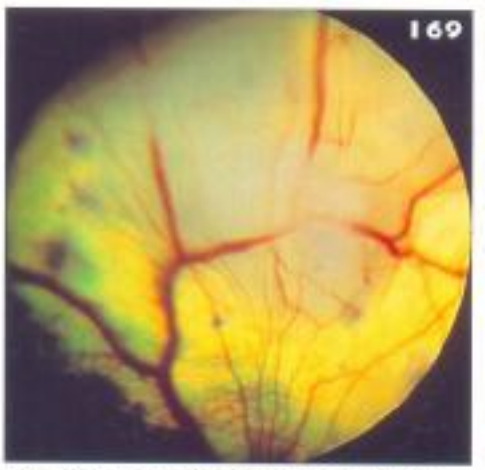
booksmedicos.org



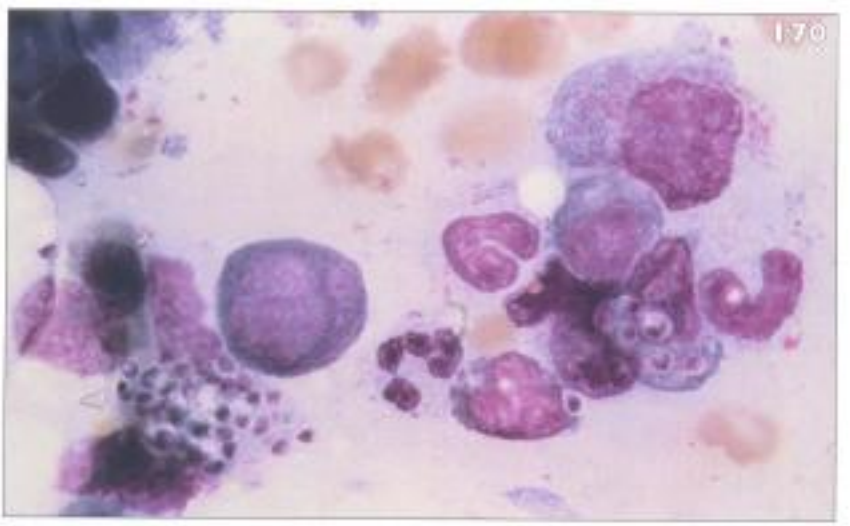
167 Radiografía lateral de un perro de 2 años de edad con un patrón pulmonar intersticial difuso característico de neumonía micótica.



168 Granulomas asociados con histoplasmosis diseminada en los riñones de un perro.



169 Exudados subretinianos asociados con blastomicosis en un perro.



170 Agregaciones de *Histoplasma capsulatum* en los macrófagos de la médula ósea de un perro con histoplasmosis difusa.

booksmedicos.org

EL GATO: INFECCIONES POR BACTERIAS, CLAMIDIAS, MICOPLASMAS Y PROTOZOOS

Actinomicosis y nocardiosis felina

Definición/revisión La actinomicosis y la nocardiosis son infecciones crónicas estudiadas tanto en los perros como en los gatos, causadas por una serie de actinomicetos anaerobios (actinomicosis) y aerobios (nocardiosis).

Etiología *Actinomyces* son bacterias ramificadas, filamentosas y grampositivas. Son organismos omnipresentes y pueden encontrarse en la cavidad oral de los gatos, así como en el terreno. Las infecciones son oportunistas y se producen después de la inoculación en la piel de material procedente de plantas contaminadas o, con menor frecuencia, de heridas por mordedura. La actinomicosis es más frecuente, especialmente en los gatos, que la nocardiosis.

Fisiopatología La entrada y diseminación de la enfermedad dependen de la inmunocompetencia del hospedador. En ambas infecciones los cambios hematológicos y los hallazgos bioquímicos son inespecíficos y característicos de cualquier proceso inflamatorio piógeno. Típicamente existe una leucocitosis con desviación a la izquierda.

Presentación clínica

Actinomicosis felina La actinomicosis felina se asocia sobre todo con la formación de abscesos subcutáneos y piotórax. Es característico un exudado viscoso y opaco.

Nocardiosis felina Las nocardiosis felinas se describen generalmente como pulmonares, diseminadas o solitarias (extrapulmonares).

Diagnóstico diferencial Entre los diagnósticos diferenciales más importantes para la actinomicosis cabe destacar las lesiones penetrantes (subcutáneas) y las neoplasias. La neumonía (bacteriana, parasitaria, vírica o protozoaria [toxoplasmosis]) es un diagnóstico diferencial importante para la nocardiosis. Se debe hacer la prueba de virus de la leucemia felina (FeLV) y virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) a todos los gatos.

Diagnóstico

Actinomicosis felina La capacidad para recoger múltiples patógenos bacterianos a partir del exudado es muy frecuente. La citología del exudado puede revelar los llamados gránulos de azufre, que, ocasionalmente, pueden visualizarse sin microscopio (171, 172). El estudio citológico del exudado es complicado, debido a la presencia de diversas poblaciones bacterianas mezcladas. El *Actinomyces* puede ser difícil de visualizar en el exudado, pero debería aparecer como organismos filamentosos grampositivos. Los intentos para cultivar *Actinomyces* spp. a partir de exudados se complican con el sobrecrecimiento bacteriano. Cualquier intento de cultivar *Actinomyces* necesita que las muestras se procesen en condiciones anaerobias. Sin embargo, el alto grado de susceptibilidad de *Actinomyces* a la terapia antimicrobiana normalmente evita la necesidad de confirmar la infección mediante el cultivo.

Nocardiosis felina Aunque las infecciones localizadas pueden originar la formación de abscesos que contienen organismos filamentosos grampositivos, la presencia de poblaciones bacterianas mezcladas de los abscesos subcutáneos es, a diferencia de la actinomicosis, poco frecuente.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Ambas enfermedades se tratan mejor con el drenaje quirúrgico y desbridamiento de las zonas afectadas, excepto en los casos en que la infección es diseminada. El tratamiento con antibióticos es esencial durante semanas o meses.

Actinomicosis felina El tratamiento recomendado para la actinomicosis felina es la penicilina G (100.000 U/kg i.v. o s.c. cada 6-8 h). La penetración antimicrobiana de los granulomas es difí-

171, 172 La jeringa contiene exudado supurativo con gránulos de azufre procedente de un paciente con pleuritis supurativa producida por *Actinomyces*. Al gato aquí mostrado se le está realizando una aspiración de exudados torácicos a través de tubos pectorales.

booksmedicos.org

cil y, por tanto, se indica la terapia prolongada. Una vez que se ha establecido un drenaje eficaz, el tratamiento se debe continuar como mínimo durante dos semanas. Después del inicio del tratamiento, el volumen de descarga se reduce con frecuencia. El veterinario debería intentar identificar la extensión de los conductos de drenaje y la posibilidad de un cuerpo extraño en el punto de la herida o en el conducto. El tratamiento se complica con las infecciones asociadas con cuerpos extraños migratorios.

Los animales que no responden al drenaje y antibioterapia inicial deben ser sometidos a una cirugía exploratoria para tratar de encontrar la causa subyacente. Si se puede establecer un drenaje eficaz, eliminar el material extraño causante y administrar adecuadamente la antibioterapia, el pronóstico para la curación es excelente.

Nocardiosis felina La nocardiosis felina presenta un pronóstico considerablemente peor. Los fármacos recomendados para el tratamiento de la nocardiosis son las sulfonamidas. La sulfadiazina (80 mg/kg p.o. cada 8 h) y el sulfisoxazol (50 mg/kg p.o. cada 8 h) se han utilizado para tratar la nocardiosis felina. Aunque la respuesta al tratamiento se puede apreciar en un plazo de 7-10 días después del inicio, normalmente son necesarios períodos prolongados de tratamiento (dos meses o más). Aparte de las posibles reacciones adversas ante la administración a largo plazo de sulfonamidas, no todos los nocardiales aislados son sensibles a las sulfonamidas. Los gatos que no presentan lesiones nocardiales fáciles de reseccionar tienen un pronóstico muy grave.

Prevención Actualmente no existe ninguna vacuna comercializada para la prevención de la actinomicosis ni de la nocardiosis en los gatos.

Implicaciones para la salud pública Aunque se han publicado casos de actinomicosis y nocardiosis en medicina humana, las infecciones humanas no se transmiten directamente a partir de perros o gatos infectados. Los individuos que manipulan materiales procedentes de drenajes de heridas deben extremar las precauciones para evitar el contacto inadvertido con material infeccioso.

Bartonelosis felina

Definición/revisión La bartonelosis felina se atribuye generalmente a la infección con la bacteria *Bartonella (Rochalimaea) henselae*. Aunque los gatos infectados raramente muestran síntomas obvios de enfermedad, la relación entre la infección felina por *B. henselae* y la enfermedad humana por arañazo de gato (CSD) ha propiciado una intensa investigación durante los últimos cinco años.

Etiología *Bartonella* son pequeñas bacterias gramnegativas que se transmiten por artrópodos (pulgas). Los estudios recientes seroepidemiológicos en gatos con bartonelosis demuestran la correlación entre la infección y la infestación por pulgas, especialmente en gatos callejeros.

Fisiopatología En los gatos infectados se produce una bacteriemia intensa y prolongada. Cuando se adquiere la infección, los animales pueden presentar linfoadenopatía transitoria y fiebre ligera. A pesar de la duración de la bacteriemia, parece no haber efectos duraderos.

Presentación clínica En los pocos casos estudiados, la bartonelosis se ha descrito como una enfermedad febril, autolimitada que dura 2-3 días, con síntomas de letargia, ausencia de respuesta a los estímulos ambientales y déficit moderado de reacción postural en todas las extremidades. En todos los casos, la sintomatología se resuelve sin la administración de antibioterapia. Los gatos con bacteriemia crónica aparecen típicamente sanos.

Diagnóstico diferencial Cualquier enfermedad febril aguda o crónica constituye un diagnóstico diferencial razonable para la bartonelosis. La uremia y otras toxicidades también deben considerarse. Está indicada la prueba de FeLV y FIV.

Diagnóstico Existen pruebas serológicas, pero tienen un valor clínico limitado para el diagnóstico de gatos infectados. Actualmente, los métodos preferidos para confirmar el diagnóstico son los cultivos de sangre o de tejidos.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Aunque la enrofloxacina (22,7 mg [dosis total] p.o. cada 12 h durante 2-4 semanas) y la doxiciclina (10-22 mg/kg p.o. cada 12 h durante 2-4 semanas) son los tratamientos recomendados, los fracasos son frecuentes. También se ha documentado que la rifampina (10 mg/kg p.o. cada 24 h durante 2 semanas) resuelve la infección. Sin embargo, debido a que la enfermedad clínica se asocia pocas veces con infección, el valor de tratar a los gatos infectados puede estar limitado a viviendas en las que residen con humanos inmunodeprimidos.

Prevención Actualmente no hay vacunas para la bartonelosis en gatos. Sin embargo, el manejo eficaz de las pulgas y garrapatas minimiza el riesgo de infección.

Implicaciones para la salud pública Diversos trastornos clínicos en medicina humana, como la angiomatosis bacilar, la peliosis bacilar y la fiebre intermitente, así como la CSD, están asociadas a la infección por *Bartonella* spp. Las infecciones son más profundas en individuos con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otras causas de inmunosupresión. Aunque las infecciones también se desarrollan en individuos inmunocompetentes, estas infecciones tienden a ser localizadas y pueden afectar a los ganglios linfáticos regionales (CSD).

Hoy día existe una estrecha relación entre la infección por *B. henselae* y la CSD humana. A pesar de que la CSD humana se ha asociado durante años a arañazos de gato, hay una considerable especulación acerca del medio de transmisión entre los gatos y las personas. De hecho, parece ser que la saliva felina no es un medio eficaz de transmisión de *B. henselae* a humanos. Sin embargo, las pulgas han adquirido un papel de importancia creciente en las infecciones humanas.

Bordeteliosis felina

Definición/revisión La reciente introducción en EE.UU. de una vacuna frente a *Bordetella bronchiseptica* ha renovado el interés del papel de esta *B. bronchiseptica* como agente patógeno respiratorio primario en los gatos. Sin embargo, la documentación acerca de la bordeteliosis felina como un proceso respiratorio primario importante en los gatos es muy escasa en la literatura clínica. Aunque se ha estudiado la enfermedad en gatos de laboratorio, la evidencia más importante para afirmar que *B. bronchiseptica* es un agente patógeno respiratorio en los gatos está limitada a grupos de gatos con infecciones respiratorias víricas simultáneas. En estos casos, *B. bronchiseptica* se asoció con neumonía grave, generalmente mortal, en los gatos.

Etiología *B. bronchiseptica* es un cocobacilo aerobio, gramnegativo, asociado a infecciones respiratorias en una amplia gama de especies, incluyendo la especie humana, los perros y los cer-

booksmedicos.org

dos. Este microorganismo se encuentra, con frecuencia, formando parte de la flora oral y respiratoria normal de los gatos.

Fisiopatología *B. bronchiseptica* está especialmente bien adaptada para colonizar el tracto respiratorio. La infección sistémica es poco frecuente. En todas las especies, *B. bronchiseptica* coloniza las células del epitelio ciliado respiratorio en la tráquea y la cavidad nasal. Se produce la liberación de endotoxinas y exotoxinas, lo que, junto con otras lesiones, provoca estasis de los cilios respiratorios, comprometiéndose los mecanismos de limpieza (aparato mucociliar) de forma significativa.

Presentación clínica A diferencia de los perros, los gatos con bordetelosis no suelen presentar tos. Entre los síntomas predominantes se incluyen la fiebre, los estornudos, la descarga nasal purulenta y linfosadenomegalia regional (173). Los síntomas se resuelven en 10 días, siempre y cuando no aparezcan complicaciones de neumonía. Los gatos parecen ser más propensos a desarrollar bronconeumonía asociada a infección por *B. bronchiseptica*. Los síntomas incluyen disnea, cianosis y muerte. La tos aparece con más frecuencia en gatos jóvenes infectados con *B. bronchiseptica* que en adultos.

Diagnóstico diferencial La enfermedad clínica asociada a la infección por *B. bronchiseptica* se caracteriza por asociarse a otros patógenos respiratorios, como el calicivirus felino. Otros diagnósticos diferenciales incluyen el paladar hendido, asociado a neumonía con aspiración, neumonía bacteriana (p. ej., *Mycoplasma*) y el síndrome de muerte súbita.

Diagnóstico Es posible aislar *B. bronchiseptica* a partir de secreciones respiratorias en la cavidad oral de gatos adultos y muy jóvenes con enfermedad del tracto respiratorio superior. Sin embargo, con frecuencia, se puede recoger *B. bronchiseptica* a partir de la cavidad oral de gatos sanos; así pues, ni el cultivo positivo ni el valor positivo de anticuerpos proporcionan una confirmación diagnóstica.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Varios agentes antimicrobianos son adecuados para administrase a gatos adultos y jóvenes con síntomas asociados a *B. bronchiseptica*. En los gatos jóvenes, considerando la alta probabilidad de infecciones víricas de vías respiratorias altas concurrentes (p. ej., calicivirus), la antibioterapia está justificada para prevenir la aparición de bronconeumonía. Aunque las tetraciclinas se consideran el fármaco de elección para la bordetelosis felina, muchos gatos no toleran la administración oral. Sin embargo, tanto amoxicilina-clavulánico como enrofloxacina ejercen una excelente actividad frente a *B. bronchiseptica*. Enrofloxacina puede administrarse en gatos jóvenes, pero no en cachorros de perro, sin riesgo de complicaciones de condritis inducida por el fármaco. *B. bronchiseptica* puede persistir, tanto en perros como en gatos, hasta 12 semanas después de la infección inicial. La prolongación del tratamiento durante 4 semanas o más no es inusual.

Prevención En EE.UU. se ha autorizado una vacuna viva, avirulenta, *de B. bronchiseptica* felina, que está aprobada para administración tópica (intranasal). Considerando la limitada cantidad de casos de enfermedad clínica atribuible a *B. bronchiseptica* en gatos jóvenes, se recomienda limitar el uso de esta vacuna a viviendas con varios gatos donde se consideran prevalentes las infecciones de vías respiratorias altas. El veterinario debe ser consciente del riesgo asociado con la infección por *B. bronchiseptica* en ligeras exposiciones al herpesvirus y calicivirus felinos. Actualmente, parece haber pocas indicaciones para la vacunación sistemática de gatos adultos frente a *B. bronchiseptica* felina (tabla 17, pág. 118).

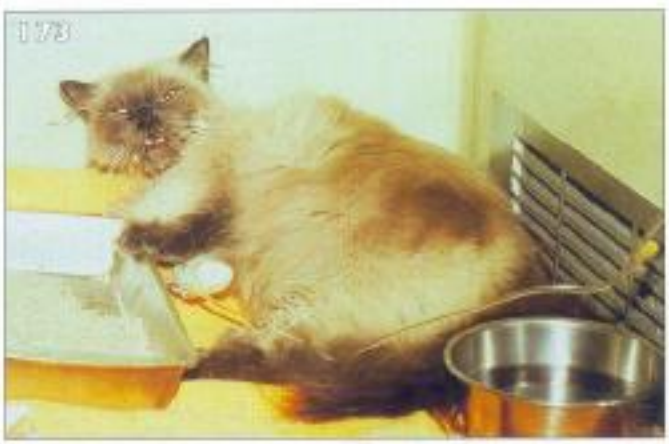
Implicaciones para la salud pública Aunque hay algunos estudios de infecciones por *B. bronchiseptica* en medicina humana, algunos de los cuales incluyen exposición a perros, no hay prueba que demuestre la transmisión directa de gatos a humanos.

Clamidiosis felina («neumonitis» felina)

Definición/revisión Las clamidias son organismos relativamente inestables que se han asociado con infecciones oculares (especialmente conjuntivitis) y de vías respiratorias altas en los gatos. Ciertos estudios sugieren que las infecciones por *Chlamydia* spp. suponen alrededor del 5% de las infecciones de vías respiratorias altas de los gatos de EE.UU. En el Reino Unido, se estima que hasta un 30% de las enfermedades respiratorias de los gatos están asociadas a *C. psittaci*.

Etiología *C. psittaci* (var. *felis*), la causa de la «neumonitis» felina, es una bacteria intracelular obligada que contiene ADN y ARN.

Fisiopatología Todavía hay poca información acerca de la patogenia de esta infección en los gatos; sin embargo, se han do-



173 Los síntomas de vías respiratorias altas producidos por *Bordetella* son difíciles de diferenciar de otras causas de enfermedad infecciosa respiratoria felina, como los calicivirus. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

cumentado infecciones crónicas, especialmente entre viviendas con gatos. C. *psittaci* se ha aislado a partir de gatos infectados de forma experimental durante períodos de hasta 18 meses, sugiriendo la existencia de un estado de portador después de la recuperación.

Presentación clínica A pesar de la denominación común, «neumonitis» felina, la infección por C. *psittaci* en los gatos suele asociarse a conjuntivitis y quemosis unilateral o bilateral (174). También se han observado estornudos ocasionales (mucho menos frecuentes que en casos de enfermedad vírica de vías respiratorias altas). Aunque el organismo puede diseminarse y se ha encontrado en los tractos gastrointestinal y reproductor, no hay publicaciones acerca de la sintomatología asociada a la diseminación. Actualmente, no hay asociación entre la infección por C. *psittaci* en los gatos y las enfermedades reproductoras felinas.

Diagnóstico diferencial Queratoconjuntivitis por herpesvirus felino, lesión conjuntival.

Diagnóstico La confirmación diagnóstica de la clamidiosis se basa en el aislamiento del organismo a partir de raspados conjuntivales. Las muestras de *Chlamydia* deben transportarse adecuadamente y enviarse al laboratorio en 24 h como máximo. La recogida de C. *psittaci* a partir de la conjuntiva de un gato con síntomas clínicos de conjuntivitis confirma la infección. Se deben hacer las pruebas de FeLV y FIV a todos los gatos en los que se sospeche clamidiosis.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Las tetraciclinas se consideran los fármacos más eficaces para el tratamiento de la infección por C. *psittaci* en los gatos. Puesto que este organismo se puede diseminar, se recomienda el tratamiento tópico y sistémico. Para la conjuntivitis es preferible el ungüento oftálmico de tetraciclina con respecto al de clortetraciclina. Deben tratarse los dos ojos cuatro veces al día durante 7-10 días. También se puede administrar doxiciclina oral (5-10 mg/kg cada 24 h durante un mínimo de 4 semanas).

Prevención El método más eficaz de prevención de la clamidiosis en los gatos es limitar la exposición de gatos jóvenes y adultos susceptibles a cualquier gato con síntomas de enfermedad respiratoria o conjuntival. Sin embargo, en criaderos y residencias, los esfuerzos para prevenir el contacto con gatos portadores infectados pueden ser difíciles o imposibles. A pesar de la amplia disponibilidad de vacunas para C. *psittaci*, tanto muertas como vivas atenuadas, no siempre resulta práctico administrar la vacuna 7-10 días antes de la exposición. Actualmente, todas las vacunas disponibles para C. *psittaci* aprobadas para uso en gatos deben administrarse por vía parenteral. Estas vacunas parecen proporcionar una protección razonable frente a los síntomas de la enfermedad, pero no frente a la infección. Las recomendaciones para la administración de la vacuna de C. *psittaci* están limitadas a gatos con riesgo conocido o sospechado de exposición. No se recomienda administrar la vacuna a todos los gatos (**tabla 17**, pág. 117).

Implicaciones para la salud pública C. *psittaci* (var. *felis*) se considera generalmente un agente patógeno específico de los gatos. Estudios aislados de infecciones humanas con C. *psittaci* felina han alertado acerca de la posibilidad de que se trate de una zoonosis. Sin embargo, estos escasos estudios de infecciones humanas se limitan a conjuntivitis menores y autolimitadas. C. *psittaci* (var. *felis*) no se considera una zoonosis importante.

Hemobartonelosis (v. también pág. 200)

Definición/revisión *Mycoplasma haemofelis* pertenece a un género de parásitos epicelulares de los hematíes, gramnegativos y no ligados a ácidos. Las infecciones clínicas, restringidas a perros y gatos, se caracterizan por una anemia crónica de instauración rápida, de ahí la denominación de anemia infecciosa felina. Los episodios cíclicos de parasitemia culminan en una reducción de la vida media de los hematíes que se atribuye a lesión inmunomediada.

Etiología La enfermedad se transmite principalmente por las pulgas. La saliva y la orina no se consideran infecciosas. Sin embargo, *M. haemofelis* puede transmitirse a los gatos recién nacidos en ausencia de vectores artrópodos. Además, la transfusión de sangre procedente de gatos portadores, aparentemente sanos, es un medio eficaz de transmisión de *M. haemofelis*.

174 Conjuntivitis bilateral en un gato de 2 años de edad con clamidiosis.

booksmedicos.org

Fisiopatología La infección por *M. haemofelis* se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas. Hasta un tercio de los gatos infectados mueren de anemia progresiva y severa. Los gatos que se recuperan de infecciones agudas permanecen infectados de forma crónica durante años. Dependiendo de las respuestas intrínsecas inmune y fagocítica, los gatos portadores crónicos pueden presentar pequeñas cantidades de organismos en la superficie de los hematíes o no manifestar ninguna evidencia de infección salvo en casos de estrés, por ejemplo, estados de corticoterapia crónica y FeLV/FIV positivo. Hay una estrecha correlación entre los estados FeLV positivos y la hemobartonelosis crónica.

Presentación clínica Muchos gatos con infecciones subclínicas experimentan una ligera anemia y manifiestan pocos o ningún síntoma. Cuando los síntomas están presentes, se relacionan con la anemia: debilidad, letargia, palidez y esplenomegalia. Los gatos sólo presentan ictericia en escasas ocasiones (175).

Diagnóstico diferencial La anemia hemolítica inmunomediada, la hipoplasia eritroide, o la aplasia en combinación con FeLV y FIV, no sólo son diagnósticos diferenciales importantes, sino que pueden desarrollarse simultáneamente con la hemobartonelosis.

Diagnóstico Las alteraciones hematológicas son los hallazgos de laboratorio más importantes en la hemobartonelosis clínica. La anemia significativa (hematócrito < 20% y frecuentemente por debajo del 10%) y el cansancio asociado son característicos. Los organismos sólo se reconocen en muestras de sangre teñidas en un 50% de los gatos durante la fase aguda de la infección. Los recuentos de leucocitos y plaquetas suelen ser normales. El estudio de la relación mieloide a eritroide de la médula ósea es, generalmente, normal (1:1) durante las primeras fases de la enfermedad, pero después puede disminuir. La autoaglutinación de hematíes puede observarse en sangre entera anticoagulada durante la hemobartonelosis aguda. En este momento, el test de Coombs directo también puede ser positivo.

El diagnóstico definitivo de la infección por *M. haemofelis* se basa en la detección del microorganismo en sangre periférica (176). Se recomienda la tinción de una extensión de sangre con un método tipo Romanowsky (p. ej., Wright-Giemsa). Puesto que los organismos se pueden desprender de los eritrocitos durante el almacenamiento, se recomienda que las extensiones sanguíneas se hagan inmediatamente después de la recogida. Diversos artefactos y otros organismos hemotrópicos pueden confundirse con *M. haemofelis* en el examen visual de extensiones de sangre teñidas. Se debe consultar a un patólogo o a un técnico experimentado siempre que se obtenga una preparación que se sospeche que contiene organismos de *M. haemofelis*.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Se recomienda la administración de sangre entera en gatos con hematócrito < 15%. Esto es especialmente importante en gatos con síntomas asociados a anemia de presentación aguda.

Se han recomendado la tetraciclina (20 mg/kg p.o. cada 8 h durante 3 semanas) y la doxiciclina (5 mg/kg p.o. cada 12 h durante 3 semanas) para el tratamiento de la infección por *M. haemofelis* en los gatos. Sin embargo, la doxiciclina se asocia con algunos efectos adversos. Para inhibir la eritrofagocitosis, puede estar indicada la administración de prednisolona (1-2 mg/kg p.o. cada 12 h durante un mínimo de 7-10 días) para acelerar la resolución de la anemia. Aunque se ha recomendado la tiacetarsamida sódica como un medio eficaz de tratamiento de la hemobartonelosis felina, se han detectado varias complicaciones mortales asociadas con este fármaco que la desaconsejan.

El pronóstico para la hemobartonelosis sin complicaciones en los gatos es favorable, siempre y cuando el tratamiento se pueda administrar y sea tolerado por el gato. Sin embargo, la alta correlación entre hemobartonelosis clínica e infección por retrovirus justifica la realización sistemática de las pruebas de FeLV y FIV en todos los gatos anémicos. La infección con cualquiera de estos retrovirus incide significativamente en el pronóstico final.

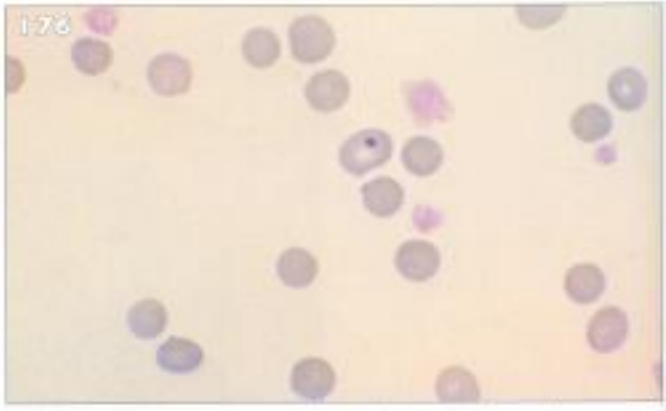
Prevención La forma más eficaz de prevenir la hemobartonelisis felina es la instauración de un programa de control de pulgas. Actualmente no existe ninguna vacuna contra la hemobartonelosis en los perros y gatos.

Implicaciones para la salud pública La infección es específica de los perros y gatos y, como tal, no supone ningún riesgo para la salud humana.

Peste

Definición/revisión La peste es una infección de los gatos, muy poco frecuente, originada por la bacteria anaerobia facultativa y gramnegativa *Yersinia pestis*. El organismo se ha con-

175 Necropsia de un gato de 1 año de edad con anemia hemolítica severa asociada con hemobartonelosis. La ictericia, marcada, se acompañaba de lipidosis hepática.



176 Extensión de sangre periférica de un gato. Se pueden observar *Mycoplasma haemofelis* teñidos en la superficie de los hematíes.

booksmedicos.org

servado durante siglos mediante bacteriemia crónica en roedores, incluyendo ardillas y perros de las praderas.

Aunque la infección es muy poco frecuente en los animales domésticos, el hecho de que los gatos, tanto domésticos como silvestres, sean susceptibles a la infección por *Y. pestis*, y dado que los gatos constituyen una fuente documentada de infección humana, la peste debe ser considerada como una importante infección zoonósica de los gatos. Aunque los perros se pueden infectar, su susceptibilidad es considerablemente menor que la de los gatos.

Etiología La transmisión de la bacteria a los hospedadores susceptibles ocurre principalmente a través de las picaduras de pulga, pero también puede producirse por contacto con piel lesionada o por inhalación de microgotas infecciosas procedentes de animales infectados con la forma neumónica de la peste.

Fisiopatología El período de incubación depende de la vía de entrada en el organismo: 2-6 días en el caso de picadura de pulgas; 1-3 días después de la inhalación o ingestión. Típicamente, se detecta leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda y linfopenia, así como hiperglucemia, azoemia, hipopotasemia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hipocloremia, hiperbilirrubinemia y aumento de las actividades de SAP y ALT.

Presentación clínica Se han reconocido tres formas clínicas de infección por *Y. pestis* en los gatos: bubónica (la más frecuente), septicémica y neumónica. Después de la ingestión de roedores infectados, los gatos infectados desarrollan fiebre y linfoadenomegalia, especialmente alrededor de la cabeza y el cuello (177). Los ganglios linfáticos pueden romperse y drenar a través de la superficie cutánea. Como consecuencia, se puede producir septicemia en un pequeño número de gatos (peste septicémica). La fiebre, el shock, la CID y la neumonitis son síntomas de corta duración que preceden a la muerte. La diseminación hematógena del organismo hacia los pulmones origina la peste neumónica, una forma de infección especialmente mortal. Los gatos no contraen la peste neumónica a través de la inhalación de microgotas; sin embargo, existe una serie de estudios en los que los gatos son responsables de peste neumónica primaria en personas.

En las áreas endémicas (especialmente el sudoeste de EE.UU.), los gatos remitidos a la clínica con fiebre persistente, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, aumento de tamaño de las tonsilas, estomatitis necrótica, ulceración facial y distensión abdominal deben ser evaluados.

Diagnóstico diferencial En cualquier gato que viva o que proceda de una zona endémica de peste debe sospecharse el diagnóstico si presenta enfermedad respiratoria crónica y/o linfoadenomegalia. La sinusitis frontal/rinitis felina, septicemia, neoplasia, toxemia, piómetra y linfoma son importantes diagnósticos diferenciales para la peste felina.

Diagnóstico El diagnóstico de la peste felina se basa en la identificación del organismo aislado a partir de cultivos de tejidos, fluidos o sangre. Los cultivos realizados a partir de las tonsilas son especialmente importantes en la confirmación del diagnóstico. Los valores de anticuerpos durante la fase aguda y de convalecencia pueden utilizarse para documentar la infección. Sin embargo, es necesaria una elevación de la concentración de anticuerpos al cuádruple, a lo largo de 3-4 semanas, para diferenciar la enfermedad activa con respecto a la exposición previa. Debido al potencial zoonósico de la peste felina, no se recomiendan los intentos de cultivar el organismo en la clínica. Si fuera necesario enviar tejido o muestras para cultivo, en EE.UU. se recomienda contactar con el Departamento de Estado para la Salud Pública antes de proceder al envío.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Debido al tiempo que se requiere para confirmar el diagnóstico, el tratamiento se suele iniciar antes de establecerlo. El tratamiento médico para los gatos en los que se sospeche el diagnóstico incluye el tratamiento de pulgas, el lavado de abscesos o drenaje de ganglios linfáticos y la administración de antibioterapia durante un período mínimo de tres semanas. Es especialmente importante que en la manipulación de los gatos se utilicen guantes, batas y mascarilla quirúrgica. Se deben extremar las precauciones al trabajar con gatos que manifiestan síntomas de neumonía.

Aunque diversos agentes antimicrobianos han sido eficaces frente a *Y. pestis* en los gatos, se están aislando cepas resistentes cada vez con mayor frecuencia. Se recomienda la administración de enrofloxacina (5 mg/kg p.o. cada 24 h durante 21 días [mínimo]). Otros antibióticos alternativos son: trimetoprima-sulfonamida (15 mg/kg p.o. cada 12 h durante 21 días) o cloranfenicol (15 mg/kg p.o. o s.c. cada 12 h durante 21 días). Los gatos que se han expuesto a la peste pueden ser tratados de forma perventiva con tetraciclina (20 mg/kg p.o. cada 8 h durante 7 días como mínimo). El pronóstico para los gatos con síntomas asociados a la peste es desfavorable. La muerte ocurre hasta en el 50% de los gatos infectados.

Prevención Puesto que resulta imposible controlar la población de roedores silvestres en la áreas endémicas, y puesto que no se dispone de una vacuna frente a la peste para uso en animales, el control eficaz de las pulgas es el sistema más eficaz para prevenir la infección. Además, se debería restringir el acceso de perros y gatos a las carcasas de roedores o conejos muertos.

Implicaciones para la salud pública El riesgo de exposición humana a la peste parece ser mayor en el oeste de EE.UU., especialmente en California, Arizona y Nuevo México. Se estima que aproximadamente el 3% de las infecciones humanas se producen como resultado directo del contacto con gatos infectados. Puesto que la peste humana, especialmente la peste neumónica, tiene una elevada tasa de mortalidad, los veterinarios que trabajan en áreas endémicas deben estar especialmente alertados acerca de la infección potencial en los gatos. Además, parece que el riesgo de exposición se incrementa cuando se mantienen y se tratan gatos no domésticos que habitan en zonas endémicas. Debe tratar de limitarse la exposición a estos posibles portadores.

177 La peste felina puede causar síntomas de otros síndromes más familiares, como la sinusitis frontal severa de este gato. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

INFECCIONES VÍRICAS

Peritonitis infecciosa felina

Definición/revisión La peritonitis infecciosa felina (PIF) es un síndrome clínico complejo asociado a la infección por un coronavirus felino virulento. Los gatos son susceptibles a la infección con diversos coronavirus, que pueden variar considerablemente en cuanto a su espectro de infección y virulencia. Las infecciones por el coronavirus entérico felino (CVEF) son especialmente frecuentes entre gatos jóvenes y se suelen asociar con diarrea leve y autolimitada o a ningún síntoma en definitiva.

Además de la complejidad de la PIF clínica, existen suficientes pruebas para mantener la hipótesis de que el CVEF es el antecesor del virus de la PIF. Estudios recientes demuestran que ciertas razas (especialmente los gatos Persas), y ciertas líneas dentro de las razas, pueden estar predispuestas a desarrollar PIF clínica. Otros factores de riesgo para el desarrollo de PIF adicionales incluyen: alta densidad de población, magnitud de eliminación de coronavirus individualmente en la población y edad (los gatos lactantes pueden presentar un mayor riesgo de exposición a excreciones infecciosas).

Etiología Los gatos lactantes adquieren la infección por coronavirus felino a partir de las gatas por vía fecal-oral y oral-oral. La viremia por coronavirus no siempre se asocia a PIF clínica. Se debe asumir que todos los gatos expuestos a coronavirus son como mínimo susceptibles de desarrollar PIF clínica.

Fisiopatología Inicialmente, el virus se replica en los tejidos orofaríngeos y en los enterocitos de las vellosidades intestinales. La manifestación de infección depende de varios factores predisponentes, incluyendo la inmunocompetencia del hospedador y la cepa y dosis de virus. En los animales con los factores adecuados, la diseminación del virus a los macrófagos conduce a las lesiones piogranulomatosas características de la PIF. La «envoltura perivascular», agrupación de macrófagos infectados y otras células alrededor de las pequeñas vénulas, es típica de la PIF. Las consecuencias clínicas de la infección dependen de la capacidad del animal para desarrollar un respuesta eficaz al virus; aunque los gatos generalmente desarrollan una fuerte respuesta de anticuerpos humorales, el virus es capaz de persistir debido a su localización intracelular.

Presentación clínica Existen dos formas predominantes de infección por PIF reconocidas en los gatos domésticos: la forma productiva o «húmeda», caracterizada por un fluido viscoso y con un alto contenido en proteínas en la cavidad abdominal o, con menor frecuencia, en la cavidad pleural, y la forma no productiva o «seca», caracterizada por lesiones piogranulomatosas en la cavidad abdominal fundamentalmente, pero también pueden aparecer en tórax, ojos o SNC.

La forma productiva de PIF se diagnostica directamente por el examen del fluido recogido a partir de la cavidad abdominal o torácica (178). También se ha observado la acumulación de fluidos en el pericardio y el escroto. El derrame, altamente viscoso, se clasifica como un exudado y presenta un contenido proteico (> 3,5 g/dl [35 g/l]) y una densidad altos (179). La evaluación citológica del fluido revela un contenido relativamente hipocelular (< 5.000 células nucleadas/ml) limitado a cantidades bajas a moderadas de neutrófilos y macrófagos.

La forma no productiva de PIF es considerablemente más difícil de diagnosticar. La ausencia de acumulación de fluido combinada con el amplio espectro de síntomas asociados a esta forma de enfermedad hace que la forma seca de PIF sea considerablemente más difícil de diagnosticar que la forma húmeda. Los puntos de lesión más frecuentes se encuentran en la cavidad abdominal, especialmente en el hígado, ganglios mesentéricos y bazo (180), y en el SNC. Los síntomas oculares de PIF incluyen: uveítis anterior, hifema, hipopión, precipitados córneos (181), desprendimiento de retina, hemorragia y retinitis. Pueden aparecer diversos síntomas neurológicos, dependiendo del punto específico del SNC donde se produce la lesión. Los síntomas nerviosos más frecuentes son las convulsiones y la paresia posterior.

Diagnóstico diferencial Los diagnósticos diferenciales para los gatos con la forma productiva de PIF incluyen: ascitis (de origen cardíaco o hepático), colangiohepatitis, peritonitis, neoplasia y gestación. En los gatos con acumulación importante de fluidos pleurales se deben considerar diagnósticos diferenciales razonables: neoplasia, hernia diafragmática, insuficiencia cardíaca, pleuritis exudativa (piotórax) y quilotórax.

La forma seca de PIF incluye una extensa lista de diagnósticos diferenciales, dependiendo de los sistemas orgánicos implicados; por ejemplo, síntomas neurológicos/oculares (convulsiones, parálisis posterior, toxoplasmosis, neoplasia, encefalomielitis/meningitis idiopática, encefalopatía espongiforme felina, retinitis con o sin desprendimiento e hifema).

Diagnóstico El diagnóstico clínico se basa principalmente en la sintomatología.

Las pruebas serológicas son uno de los métodos para establecer el diagnóstico de PIF que más se utiliza, pero frecuentemente se critica. Debe destacarse que en la actualidad no existe ninguna prueba serológica fiable para el diagnóstico de la infección por el virus de la PIF. Las pruebas serológicas de que disponen los veterinarios se limitan a la detección de anticuerpos de coronavirus solamente, y no diferencian entre los anticuerpos del virus de la PIF virulento y los de otros coronavirus no virulentos. Incluso la prueba ELISA específica de PIF (también llamada FIPSE) comercializada como una prueba de PIF, no ha sido completamente validada respecto a su capacidad para detectar gatos afectados sólo con el virus de la PIF; es más, no se puede confirmar un diagnóstico de PIF basándose sólo en un valor extremadamente elevado de coronavirus. Aunque se ha sugerido que la PIF se puede descartar al obtener un título «negativo» de coronavirus, no todos los laboratorios comerciales valorarán una muestra de suero en cero. Además, en los gatos que mueren por PIF clínica, se espera que el valor de anticuerpos descienda significativamente.

Recientemente, se ha comercializado una prueba de antígeno coronavirus RT-PCR (transcriptasa reversa-reacción en cadena de la polimerasa) para los veterinarios. Esta prueba es capaz de detectar antígeno de coronavirus en sangre, fluidos, tejidos o heces. Se debe decir, sin embargo, que no se trata de una prueba para la infección por virus de la PIF, ni de un indicador fiable de si un gato desarrollará o no la PIF. Incluso en el caso de gatos que eliminan coronavirus de forma crónica (heces), no se conoce si presentan un mayor riesgo de desarrollar PIF.

Según la experiencia del autor, las hematologías sistemáticas poseen un valor insignificante en el establecimiento del diagnóstico de PIF. Sin embargo, la anemia no regenerativa y la linfopenia son frecuentes. Quizás el hallazgo de laboratorio más significativo en gatos con la forma seca de PIF sea que hasta el 70-75% de los casos presenten elevación de las proteínas séricas. La determinación de albúmina y globulina revela un ligero descenso de la fracción de albúmina y un significativo, a veces considerable, incremento de la fracción de globulina (182). En los gatos con hiperproteinemia se puede documentar, característicamente, una hipergammaglobulinemia policlonal. La elec-

booksmedicos.org

troforesis de proteínas séricas proporciona un gráfico de las proteínas del suero; sin embargo, esta prueba no proporciona una información diagnóstica definitiva, ya que otras infecciones crónicas (p. ej., FeLV y FIV) pueden proporcionar resultados similares en la electroforesis. El diagnóstico de PIF se confirma mejor con la histopatología y la identificación de la formación de piogranulomas y vasculitis.

Manejo

Tratamiento/pronóstico A pesar de los esfuerzos para determinar el valor de diversos fármacos antivíricos e inmunomoduladores, todavía no existe un tratamiento definitivo para los gatos con PIF clínica. Aunque algunos gatos pueden sobrevivir varios meses o años con un tratamiento de mantenimiento, no se dispone de terapia antivírica. El pronóstico a largo plazo para los gatos con PIF es desfavorable. Se han recomendado diversos tratamientos antiinflamatorios e inmunosupresores; sin embargo, no se tiene constancia de que ninguno de estos tratamientos haya prolongado la vida de un gato infectado.

Prevención Aunque se comercializa una vacuna viva modificada para PIF (tabla 17, pág. 118), la cría y manejo en viviendas con múltiples gatos es significativamente más importante para la prevención de la PIF entre los gatos susceptibles. Los gatos que reciben anticuerpos maternos de hembras eliminadoras de coronavirus deberían estar protegidos hasta las 5-6 semanas de edad. Cuando sea posible, el destete temprano y la separación de los cachorros de la madre hacia las 4-5 semanas de edad constituye una herramienta especialmente valiosa para minimizar la transmisión de coronavirus de la madre a los hijos.

Aunque la mayor parte de los autores están de acuerdo en que la vacuna de virus vivo modificado de PIF es segura para la administración en gatos, incluyendo los infectados por FeLV, su eficacia está en tela de juicio. Además, los fabricantes recomiendan la administración de la vacuna a las 16 semanas de edad, lo que puede ser demasiado tarde para proteger a los cachorros susceptibles de las madres infectadas.

Estudios recientes han demostrado que, al menos en ciertas razas (p. ej., Persas), existe predisposición para la mutación del CVEF hacia el virus virulento de PIF. Esto sugiere que la transmisión de gato a gato del virus de PIF no es frecuente y, por tanto, puede disminuir el valor de la vacunación sistemática frente a PIF.

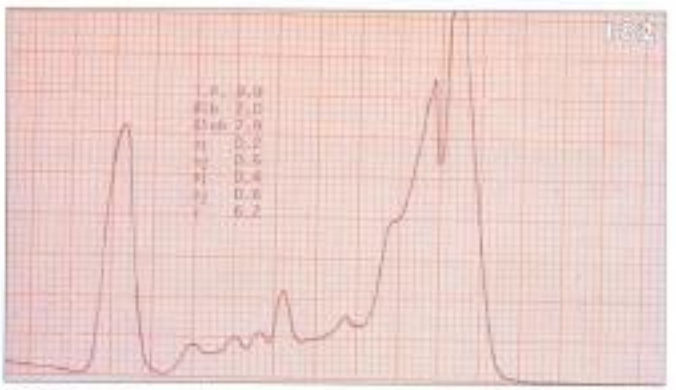
Implicaciones para la salud pública La peritonitis infecciosa felina no supone ningún riesgo para la salud pública.

178 Aumento del volumen abdominal en un gato de 2 años de edad con la forma productiva (húmeda) de PIF.

179 Abdominocentesis de un gato con la forma productiva de PIF que revela el exudado característico viscoso y con alta densidad. Obsérvese que, en algunos casos, la concentración de globulina del fluido es tan elevada que la muestra puede coagular al ser expuesta al aire.

180 Piogranulomas esplénicos en la superficie del bazo de un gato infectado por virus de PIF, remitido a consulta por una intususcepción.

181 Precipitados córneos en el ojo derecho de un gato con la forma seca de PIF.



182 Electroforesis de proteínas séricas (densitometría) de un gato con hipergammaglobulinemia e hipoalbuminemia asociadas con PIF seca.

booksmedicos.org

Virus de la leucemia felina

Definición/revisión El FeLV es un virus ARN monofilamento que pertenece al grupo de los retrovirus. Actualmente se conoce que ha evolucionado de un virus similar de la rata. El FeLV es un virus mortal, oncogénico (productor de tumores) que se replica en numerosos tejidos del gato, como la médula ósea, las glándulas salivales y el epitelio respiratorio.

Etiología El virus presenta una diseminación tanto vertical (a los fetos en el útero o a los neonatos a través de la leche) como horizontal (de gato a gato).

Fisiopatología La biología de la infección por FeLV en los gatos es muy compleja. Cuando se infecta una célula, el ARN vírico es capaz de copiarse a sí mismo dentro de un provirus ADN que se integra en el cromosoma hospedador. En un 20% de los gatos infectados, esta integración culminará en una transformación maligna, especialmente linfosarcoma. Muchos más gatos están afectados por la profunda inmunodeficiencia que acompaña a la infección. Las causas predominantes de la muerte de los gatos infectados son: anemia, infecciones oportunistas y tumores.

La susceptibilidad a la infección por FeLV es mayor en gatos menores de cuatro meses de edad. Los gatos de edades superiores presentan una significativa resistencia natural a la infección. Una vez infectados, sin embargo, la infección por FeLV se mantiene durante meses a años antes de desembocar en un deterioro físico y muerte. La capacidad de los gatos infectados crónicamente de eliminar altas concentraciones de virus en la saliva favorece la transmisión rápida y eficaz del virus a cachorros susceptibles, especialmente a los que viven en grupo. No hay predilección de sexo o raza para la infección por FeLV.

Presentación clínica Al igual que ocurre con los gatos adultos infectados por FIV, la sintomatología de la infección por FeLV es muy variable y puede implicar a cualquier sistema orgánico. A diferencia de FIV, los gatos infectados por FeLV presentan un alto riesgo de formación de tumores sólidos (p. ej., linfosarcoma) o leucemia. Además, la supresión de la médula ósea que afecta a células blancas, leucocitos y eritrocitos se detecta, con frecuencia, en la clínica. El compromiso de la inmunidad celulomediada desemboca en un incremento de la susceptibilidad a las infecciones bacterianas, víricas y fúngicas. Se ha documentado una enfermedad de inmunocomplejos que afectan a la función renal y produce poliartritis. También se han observado casos de alteraciones reproductoras y del SNC.

Diagnóstico diferencial Al igual que ocurre en las infecciones por FIV, los gatos remitidos a la clínica con alguna sintomatología de enfermedad debilitante crónica, fiebre o pérdida de peso deben ser examinados para determinar una posible infección por FeLV, independientemente de la edad. La infección crónica de vías respiratorias altas, estomatitis, gingivitis y periodontitis son síntomas orales/respiratorios que justifican la realización de las pruebas de antígenos. Puesto que el FeLV posee un potencial oncogénico, se deben hacer las pruebas de FeLV a todos los gatos con neoplasias, especialmente en casos de tumores linfoides. Las alteraciones hematológicas, como la anemia no regenerativa, leucemia linfoblástica, leucopenia, trombocitopenia o trombocitosis (> 1.000.000 plaquetas/mm^3) se asocian con frecuencia a la infección por FeLV.

183 ELISA en el plasma de un gato positiva para el antígeno FeLV y negativa para el anticuerpo FIV.

Diagnóstico Debido a la inespecificidad de los signos clínicos asociados a la infección por FeLV, se recomienda realizar las pruebas de FeLV a todos los gatos enfermos. Dos de las pruebas que se utilizan en la actualidad ofrecen una sensibilidad y especificidad excepcionales en cuanto a la detección del antígeno de FeLV en la sangre de los gatos infectados. Si se realiza de forma adecuada, ELISA es un excelente método diagnóstico en la consulta, y de una sensibilidad excepcional (183). Se deben realizar pruebas confirmatorias de IFA en extensiones de sangre periférica de los gatos ELISA positivos. Recientemente, se ha utilizado una prueba PCR para la detección de antígeno FeLV. Sin embargo, la mayor parte de los autores coinciden en que la prueba PCR no ofrece ninguna ventaja significativa en la detección de antígeno FeLV con respecto a la prueba convencional, en la clínica, de ELISA.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Las modalidades de tratamiento específico para los gatos infectados por FeLV se dirigen hacia la manifestación clínica de la enfermedad. Se han probado diversos tratamientos inmunomoduladores y antirretrovíricos. Los resultados del tratamiento son muy variables y todavía no han sido objeto de ningún estudio controlado. Al igual que en los gatos infectados por FIV, se han utilizado azidotimidina (AZT), 9-(2-fosfonilmetoxietil) adenina (PMEA) e interferón-α recombinante humano en un intento de tratar a los gatos infectados por FeLV. El protocolo de administración de estos fármacos está indicado en la **tabla 17** (pág. 117). El linfoma es el tumor sólido más corrientemente asociado a la infección por FeLV. Se han recomendado algunas combinaciones quimioterápicas como medio de manejar los tumores. La administración de corticoides es escasamente eficaz como agente único de tratamiento para el cáncer inducido por FeLV. La combinación quimioterápica más eficaz incluye ciclofosfamida, continuada con vincristina, en combinación con prednisona (**tabla 18**, pág. 120). Los gatos con enfermedad inmunosupresora presentan un pronóstico especialmente desfavorable y se tratan mejor con la administración de sangre entera, según necesidad, para resolver la anemia. Sin embargo, el valor de este tratamiento está limitado por su coste y por las consecuencias de la administración de transfusiones de sangre múltiples.

Ninguno de los tratamientos señalados transformará un gato FeLV positivo a un estado negativo. El pronóstico para los gatos infectados es muy variable, dependiendo de la enfermedad específica manifestada durante el curso de la infección y de la disponibilidad de tratamiento de mantenimiento para las infecciones secundarias. Aunque un pequeño porcentaje de gatos FeLV positivos puede permanecer saludable durante varios años, el pronóstico para los gatos FeLV positivos confirmados es desfavorable. Se espera que el 80% muera en los 3 años siguientes al diagnóstico.

Prevención En la actualidad existen varias vacunas en el mercado que ofrecen una protección relativamente buena frente a FeLV. La realización sistemática de las pruebas, así como la vacunación de gatos con riesgo de infección, son los factores clave en la prevención del FeLV. Recientemente, el fibrosarcoma postvacunal de los gatos se ha asociado a vacunaciones previas contra FeLV. Numerosos estudios han demostrado que los sarcomas que aparecen en el punto de inyección no son el resultado de una reversión del virus de la vacuna a un estado virulento que cause tumor. Varios estudios sugieren el papel potencial de las vacunas

booksmedicos.org

coadyuvadas (rabia además de FeLV) en la génesis de sarcomas. También se ha sugerido una predisposición hereditaria entre ciertas familias de gatos. Hasta que se disponga de más información acerca de la patogénesis de los fibrosarcomas inducidos por vacunas se recomienda administrar la vacuna sólo a aquellos gatos que se estime están en riesgo de exposición.

Los gatitos son claramente los más susceptibles a la infección por FeLV después de la exposición. Los gatos mayores de cuatro meses de edad son significativamente más resistentes a la infección. Los gatos adultos de interior se encuentran entre los menos susceptibles a la infección y, generalmente, no deben ser vacunados sistemáticamente para FeLV. Ninguna de las vacunas actuales provocan falsos positivos en las pruebas de antígeno FeLV (tanto IFA como ELISA).

Implicaciones para la salud pública El FeLV ha sido objeto de numerosos estudios relativos a su potencial zoonósico. Aunque hay estudios que sugieren que podría ser posible la infección humana por FeLV, no se conoce ningún caso de infección en medicina humana ni se ha detectado el antígeno FeLV en la leucemia humana. En la actualidad, la infección por FeLV en los gatos no se considera un peligro para la salud humana.

Virus de la inmunodeficiencia felina

Definición/revisión Descubierto en 1987, el FIV es un retrovirus ARN específico de los gatos. La prevalencia de la infección es especialmente alta entre los gatos silvestres y vagabundos, especialmente machos.

Etiología La transmisión entre los gatos se produce principalmente a través de la saliva y heridas por mordeduras. Las transfusiones de sangre a partir de un gato infectado también son un medio efectivo para transmitir la enfermedad. La transmisión vertical del FIV parece ser poco probable.

Fisiopatología El FIV es un lentivirus y, por tanto, comparte muchas propiedades con otros virus como el VIH. Debido a esto, la infección por FIV en los gatos se ha utilizado ampliamente en el estudio de la infección por VIH. La infección clínica por FIV se caracteriza por enfermedad crónica variable, inmunosupresión y disminución de los linfocitos $CD4^+$ (linfocitos T *helper*).

Presentación clínica Los gatos infectados por FIV manifiestan una amplia variedad de síntomas inespecíficos. Fiebre, otitis, linfoadenomegalia, estomatitis y gingivitis, uveítis, insuficiencia renal crónica, diarrea crónica e infecciones de vías respiratorias altas son algunos de los más citados. Además, los gatos infectados son susceptibles a otra serie de infecciones oportunistas (184). Los propietarios de gatos infectados por FIV aprecian disminución de la actividad, letargia y pérdida de peso, así como síntomas más discretos. Un factor de complicación es que muchos gatos con infección por FIV no manifiestan ningún síntoma durante semanas a años después de la infección. Además, los hallazgos de laboratorio en gatos con infección por FIV son igualmente inespecíficos y no contribuyen apenas al establecimiento del diagnóstico de infección por FIV. En más de la mitad de los gatos con sintomatología, se han observado anemia moderada no regenerativa, neutropenia y linfopenia. El autor ha encontrado varios gatos con hipergammaglobulinemia caracterizada en el perfil bioquímico como hiperproteinemia.

Diagnóstico diferencial A cualquier gato adulto que llega a la clínica por una enfermedad crónica o debilitante, fiebre o pérdida de peso deberían realizársele las pruebas de FIV y FeLV. Los gatos con anemia, neutropenia, estomatitis, glositis, linfoma y enfermedades crónicas de las vías respiratorias superiores deben ser evaluados para la infección por FIV. La PIF es un importante diagnóstico diferencial entre los gatos infectados por FIV con hipergammaglobulinemia significativa.

Diagnóstico La detección de anticuerpos específicos para FIV en sangre o suero es el método diagnóstico más aceptado. En la clínica veterinaria se dispone de varias pruebas de ELISA altamente sensibles y específicas. Los laboratorios de diagnóstico pueden proporcionar pruebas confirmatorias de fluorescencia de anticuerpos o ensayos de inmunotransferencia (Western blot). En el caso de FIV, la presencia de anticuerpos en sangre o suero denota la exposición así como la infección.

La interpretación de una prueba de anticuerpos positiva en gatos menores de seis meses de edad se complica por el hecho de que los anticuerpos maternos de una madre infectada pueden transferirse a través del calostro. Los gatos positivos a FIV deben ser reevaluados después de los seis meses de edad. Si la segunda prueba es positiva, se debe confirmar mediante la prueba de inmunotransferencia.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Actualmente no existe una terapia antivírica específica para FIV. Sin embargo, el uso de nucleótidos análogos como AZT y PMEA ha reducido la viremia e incrementado los recuentos de células $CD4^+$. Sin embargo, después del empleo de cualquiera de estos fármacos, aparecen efectos secundarios significativos, especialmente anemia. El interferón-α recombinante humano se está utilizando ampliamente para tratar a gatos inmunodeficientes por infección con retrovirus. El tratamiento es barato y puede mejorar la calidad de vida. Sin embargo, ninguno de los tratamientos enumerados en la **tabla 18** (pág. 120) transformará un gato FIV positivo a un estado negativo.

Los gatos positivos a FIV son susceptibles a gran cantidad de infecciones secundarias y oportunistas. El tratamiento de mantenimiento está indicado y puede, en gatos que responden al tratamiento, prolongar la vida durante varios meses o años. No se sabe si la administración de vacunas de virus vivo modificado está contraindicada en los gatos positivos a FIV. Sin embargo, la mayoría de los autores están de acuerdo en que la vacunación está indicada cuando existe riesgo significativo de exposición. En otros casos, se recomienda no administrar las siguientes vacunas.

Prevención Aunque se están realizando considerables esfuerzos para desarrollar una vacuna frente a FIV, actualmente no se dispone de ninguna para inmunizar a los gatos contra este virus. El método más eficaz para la prevención de la infección por FIV es limitar la exposición y el contacto con gatos infectados por FIV.

Implicaciones para la salud pública El FIV no supone ningún riesgo para la salud humana.

184 Este gato DSH de 8 años de edad presenta un absceso facial crónico de curación lenta, probablemente asociado a una infección por FIV. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Panleucopenia felina

Definición/revisión La panleucopenia felina está causada por un parvovirus pequeño, ADN monofilamento, reconocido en los gatos de todo el mundo. Aunque fue una enfermedad frecuente y mortal en los gatos, actualmente la infección por el virus de la panleucopenia felina (VPF) es una enfermedad muy poco frecuente entre la población de gatos vacunados. El virus es capaz de persistir en el medio ambiente, fuera del hospedador, durante periodos de hasta dos años. La mayor parte de los gatos adultos no vacunados habrán desarrollado una inmunidad natural, como consecuencia de una infección subclínica hacia el año de edad. Así pues, la población de cachorros es la más susceptible a las consecuencias de la infección por VPF.

Etiología Al igual que ocurre con la infección por PVC, la infección por VPF se transmite por contacto oral con gatos susceptibles o sus secreciones. El virus se elimina a través de la orina y heces durante un periodo de hasta 6 semanas después de la recuperación de la enfermedad clínica.

Fisiopatología El virus se replica en el tejido linfoide de la orofaringe. La siguiente fase depende de la capacidad de hospedador para desarrollar una respuesta inmune eficaz: el virus deja de replicarse en hospedadores inmunocompetentes o escapa y se disemina sistémicamente en hospedadores inmunodeprimidos. Aunque el virus es capaz de replicarse en la mayor parte de los tejidos orgánicos, afecta a los tejidos con una alta tasa de mitosis con mayor severidad (p. ej., médula ósea, órganos linfoides y criptas intestinales).

Presentación clínica Después de la exposición al VPF, la enfermedad clínica tiende a desarrollarse con mayor frecuencia en gatos de 3-5 meses de edad (185). Cuando se desarrolla la enfermedad clínica, la aparición es aguda y puede terminar con la muerte en un plazo de 12 h. La infección por VPF se suele atribuir al síndrome del desvanecimiento del gato. Los gatos que sobreviven a las primeras 24 h generalmente presentan fiebre, letargia, anorexia y deshidratación extrema. En muchos casos, el síntoma predominante es el vómito persistente. Aunque puede aparecer diarrea, esté es un síntoma menos frecuente. La muerte se produce como consecuencia de infecciones bacterianas secundarias, deshidratación profunda y CID. Los animales que sobreviven durante más de 5-7 días suelen tener un pronóstico favorable. La hipoplasia cerebelar es un hallazgo clínico en gatos nacidos de hembras infectadas durante la gestación (186) (v. pág. 514). Cuando está presente, los gatos se mueven de una forma característica, con movimientos hipermétricos. Cuando se ofrece comida a los gatos afectados, aparecen temblores en la cabeza. Puede afectar a uno o más miembros de la camada.

Diagnóstico diferencial Los parásitos intestinales, incluyendo coccidiosis, enteritis infecciosa, intususcepción y envenenamiento, son diagnósticos diferenciales de la infección entérica aguda por VPF, especialmente en gatos jóvenes. También se pueden considerar la septicemia y los cuerpos extraños intestinales. Los síntomas neurológicos asociados a la hipoplasia de cerebelo pueden ser compatibles con traumatismo craneal agudo.

Diagnóstico El principal hallazgo de laboratorio en gatos infectados por VPF es un recuento leucocitario de 50-3.000 células/µl. La trombocitopenia aparece ocasionalmente. Los perfiles bioquímicos poseen escaso valor en el establecimiento del diagnóstico de infección por VPF. En la clínica veterinaria, las pruebas confirmatorias para los gatos con infección por VPF se limitan a la histopatología. Aunque las pruebas serológicas y el aislamiento del virus son medios eficaces para diagnosticar la enfermedad, estos procedimientos no siempre están disponibles en las clínicas veterinarias. En los gatos que se sospecha que han muerto por infección por VPF, el mejor tejido para remitir a histopatología es el tracto intestinal. Los gatos infectados antes de nacer pueden presentar un cerebelo de pequeño tamaño o hidrocefalia.

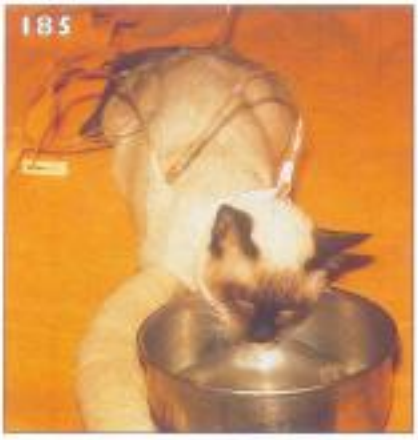
Manejo

Tratamiento/pronóstico No hay una terapia antivírica específica para el tratamiento de los gatos infectados por VPF. El tratamiento paliativo intensivo y los cuidados clínicos constituyen los únicos medios razonables de tratamiento para los gatos afectados clínicamente. La administración parenteral de fluidos resulta de vital importancia para la reposición de fluidos y electrólitos. Cuando se pueda llevar a cabo, la hiperalimentación intravenosa es un medio eficaz de proporcionar calorías que no se pueden administrar por vía oral. La metoclopramida por vía parenteral (0,2-0,4 mg/kg s.c. cada 6-8 h según necesidad) es un antiemético eficaz.

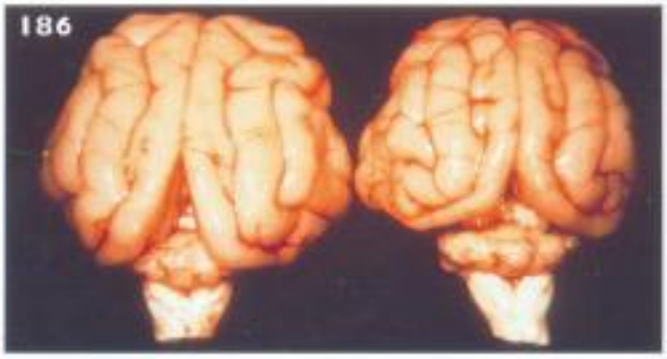
La antibioterapia está indicada, puesto que las infecciones bacterianas secundarias y la septicemia son complicaciones frecuentes como consecuencia de las lesiones producidas por el virus en la mucosa intestinal. Al igual que los antieméticos y los fluidos, los antibióticos se administran por vía parenteral.

Prevención Existen varias vacunas excelentes para la inmunización de gatos al VPF. Aunque los anticuerpos maternos interfieren con la vacunación, la mayor parte de los gatos pueden ser inmunizados hacia las 12-14 semanas de edad. Los gatos que se recuperan de una infección natural posiblemente estén inmunizados para toda la vida.

Se dispone de vacunas de virus vivo modificado (MLV) y de virus muerto. Aunque las vacunas MLV se utilizan más en la clínica veterinaria, no se deben administrar a gatos menores de cuatro semanas de edad. El virus vacunal puede replicarse en el



185 Este gato Siamés joven presenta vómitos, diarrea y fiebre, debido al virus de la panleucopenia felina. Era un gato sin vacunar hospitalizado para la reparación de una fractura. (Cortesía de M Schaer, DVM.)



186 Cerebro de un gato normal *(derecha)* comparado con el cerebro de un gato con hipoplasia cerebelar asociada a la infección por el virus de la panleucopenia felina.

booksmedicos.org

cerebelo de gatos nonatos, desembocando en síntomas neurológicos después del nacimiento.

Implicaciones para la salud pública La panleucopenia felina no supone ningún riesgo para la salud humana.

Rabia felina

Definición/revisión La rabia felina, aunque similar a la descrita para los perros, tiene importancia en todo el mundo, especialmente en EE.UU., donde la incidencia de rabia felina ha sido mayor que la canina durante los últimos años. Se considera que esto se debe a los hábitos nocturnos de los gatos y a sus encuentros con vectores silvestres. También se sabe que los gatos jóvenes, al igual que ocurre con los perros, son más susceptibles a la infección por el virus de la rabia que los animales adultos. La elevada concentración de virus de la rabia en la saliva de los gatos infectados supone un grave riesgo para los humanos, debido a su popularidad como animales de compañía y a su capacidad para penetrar en la piel con los dientes. Se estima que menos del 20% de los gatos domésticos de EE.UU. se han vacunado alguna vez contra la rabia. Este hecho, combinado con la creciente incidencia de rabia silvestre en Norteamérica, justifica los esfuerzos para promocionar la vacunación antirrábica felina.

Etiología La rabia está causada por un virus ARN de la familia *Rhabdoviridae*. En las zonas con un buen programa de vacunación de animales de compañía, la fauna silvestre tiende a ser el principal reservorio y vector, mientras que en la zonas donde no se ha instaurado un programa de vacunación adecuado, los animales domésticos son los principales reservorios y vectores.

Fisiopatología Al principio, el virus se replica en los ganglios espinales, de donde se disemina hacia el SNC y continúa replicándose. El virus es, entonces, transportado fuera del SNC a otros tejidos corporales a través de los nervios periféricos, motores y sensoriales. Un animal es infeccioso cuando las glándulas salivales están afectadas. El virus puede eliminarse con la saliva antes de que se manifiesten síntomas de enfermedad.

Presentación clínica La infección clínica de rabia en los gatos, como en los perros, se divide en dos categorías generales: furiosa y paralítica. Durante las primeras fases de la infección, los síntomas incluyen cambios neurológicos y de comportamiento inespecíficos, irritación en el punto de inoculación vírica, fiebre y agitación que duran 1-2 días.

A medida que progresa la enfermedad, los gatos tienden a manifestar el tipo furioso de la enfermedad. Se vuelven especialmente agresivos hacia los humanos, así como hacia otros animales y objetos inanimados. Se describe un comportamiento de ansiedad, e intentan morder y arañar cualquier objeto que se mueva. Los gatos afectados pueden correr o ir y venir continuamente hasta que se agotan. Hacia el quinto día de sintomatología, el comportamiento agresivo da paso a la enfermedad paralítica en los gatos que sobreviven hasta entonces. En esta fase, manifiestan paraparesia, incoordinación, parálisis, coma y muerte. A diferencia de los perros, los gatos rabiosos suelen presentar incremento en la vocalización y cambios en el tono de voz.

Diagnóstico diferencial Los gatos jóvenes y adultos infectados a partir de virus eliminado pueden no manifestar síntomas, al menos durante las primeras fases de la infección. En cualquier gato con cambios neurológicos y de comportamiento inexplicables debe considerarse el diagnóstico de rabia. Las neoplasias, los traumatismos espinales o craneales y los envenenamientos o intoxicaciones son importantes diagnósticos diferenciales de la rabia felina. En EE.UU., el uso en gatos de vacunas de rabia muertas y recombinantes ha eliminado los síntomas de rabia inducidos por las vacunas (de virus vivo). Sin embargo, en países donde se administra la vacuna de rabia de MLV a los gatos, debe tenerse en cuenta la posible vacunación reciente de rabia.

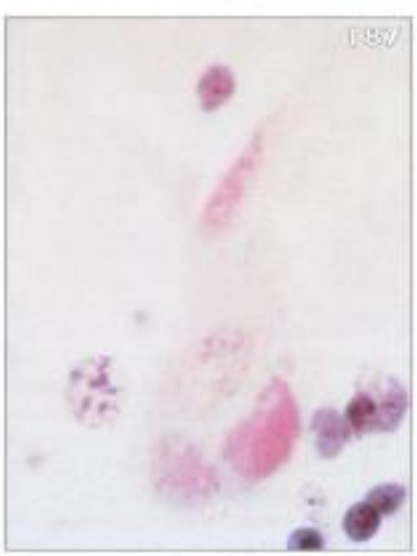
Diagnóstico Las pruebas de FA directa de tejido nervioso son el método más frecuente y recomendable para confirmar el diagnóstico de la infección por rabia tanto en perros como en gatos (187). El procedimiento adecuado para manipular las muestras procedentes de un caso sospechoso de rabia se han descrito anteriormente (v. «Rabia canina», pág. 83).

Manejo

Tratamiento/pronóstico El carácter zoonósico de la infección por virus de la rabia en los gatos justifica el aislamiento y la cuarentena de los gatos en que se conoce o se sospecha la infección. No se debe intentar tratar a estos pacientes. El pronóstico para la recuperación de la infección clínica es grave.

Prevención Tanto las vacunas de virus muerto (1 y 3 años) como la vacuna de rabia felina recombinante están disponibles para su uso en gatos. Los protocolos estándar para la vacunación antirrábica en los gatos se describen en la **tabla 17** (pág. 119). Sin embargo, a pesar de que la incidencia de la rabia en los gatos es más alta que en los perros, todavía hay varios estados y municipios en los que la vacunación antirrábica no es obligatoria en los gatos. Cuando la vacunación es obligatoria por ley, la primera dosis se puede administrar a los 3 meses de edad. Será necesaria una segunda dosis, administrada 1 año después de la primera. Hoy día, todavía hay una considerable variación entre los estados con respecto a la frecuencia de la revacunación en los gatos adultos. Los intervalos entre las vacunas oscilan de 1-3 años.

Implicaciones para la salud pública Como ocurre con los perros, cualquier persona expuesta a la saliva de un gato en el que se sospecha rabia debe considerarse expuesta. La herida por mordedura de gato doméstico o callejero debe ser tratada agresivamente mediante un lavado minucioso tan pronto como sea posible. Se recomienda irrigar la herida con grandes cantidades de solución acuosa de jabón al 20% o solución de amonio cuaternario, como cloruro de benzalconio. Los humanos mordidos sin provocación por gatos silvestres o vagabundos son la que tienen un mayor riesgo de exposición. Estos individuos, además del tratamiento local, deben recibir el tratamiento estándar de profilaxis postexposición, el cual incluye la administración de inmunoglobulina de rabia humana y vacuna de célula diploide.



187 La rabia origina cuerpos microscópicos de Negri característicos en el cerebro de los animales afectados (De: Kassina JP. Images in Clinical Medicine Selections. *New England Journal of Medicine*, 1997. Con permiso.)

booksmedicos.org

Infección del tracto respiratorio superior felino

Definición/revisión La infección vírica del tracto respiratorio superior felino generalmente se atribuye a uno de los dos virus siguientes: herpesvirus-1 felino (HVF-1), causante de la rinotraqueítis vírica, o calicivirus felino (CVF). Muchas otras bacterias y virus, incluyendo *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamydia psittaci*, FeLV y FIV, pueden producir infección concurrente en los gatos con enfermedad de vías respiratorias altas, complicando, de esta forma, el curso de la enfermedad clínica.

HVF-1 es un virus ADN doble filamento extremadamente lábil fuera del hospedador. Capaz de sobrevivir sólo durante unas cuantas horas en un medio húmedo, HVF-1 es altamente susceptible a los desinfectantes habituales. Por otra parte, CVF es un pequeño virus ARN monofilamento, más resistente que HVF-1 cuando se encuentra fuera del hospedador. A diferencia de HVF-1, se han identificado varias cepas de CVF de diferente virulencia y antigenicidad. A pesar de la amplia vacunación contra HVF-1 y CVF, estos virus todavía afectan con frecuencia a poblaciones de gatos domésticos, especialmente en albergues y viviendas con varios gatos.

Etiología La transmisión de gatos infectados a gatos susceptibles suele producirse por contacto directo. Aunque la persistencia del virus en el entorno es relativamente breve, se sabe que los gatos que viven en poblaciones de alta densidad son especialmente susceptibles a las secreciones infecciosas. Además, los gatos que se recuperan de la infección aguda son propensos a desarrollar un estado de portador crónico tanto con HVF-1 como con CVF. Este estado de portador crónico normalmente persiste durante meses o años (incluso durante toda la vida en el caso de portadores de HVF-1) y contribuye de forma significativa a la persistencia del virus dentro de poblaciones de gatos, especialmente cuando hay muchos gatos jóvenes.

Fisiopatología HVF-1 es un verdadero virus latente. Pueden aparecer periodos de eliminación intermitentes después de 1-2 semanas de un episodio de estrés, por ejemplo, residencia, anestesia general, corticoterapia. Durante este tiempo, los gatos manifiestan síntomas leves, pero son capaces de eliminar virus virulento. Un número indeterminado de gatos recuperados de la infección por CVF desarrolla el estado de portador. Aunque los portadores crónicos pueden eliminar virus virulento durante semanas a posiblemente años después de la infección inicial, eliminan virus continuamente a partir de la orofaringe, suponiendo un riesgo significativo para los gatos jóvenes y adultos susceptibles.

Presentación clínica El síntoma clásico de la infección vírica aguda del tracto respiratorio superior es el estornudo, frecuentemente acompañado de descarga ocular y nasal serosa a mucopurulenta, deshidratación, anorexia y diferentes grados de quemosis (188). La ulceración oral es especialmente frecuente entre los gatos infectados por CVF, pero lo es poco en las infecciones por HVF-1. La queratitis, la ulceración dendrítica y la quemosis profunda (189) tienden a aparecer con mayor frecuencia en gatos con HVF-1 que con CVF. Sin embargo, es muy difícil diferenciar una infección vírica de la otra basándose en la sintomatología. La historia clínica y la sintomatología generalmente son suficientes para emitir el diagnóstico de infección vírica de vías respiratorias altas. Teniendo en cuenta las opciones de tratamiento disponibles, no es importante diferenciar una infección vírica de la otra.

Los gatos portadores de CVF presentan rinitis y sinusitis crónica bilateral secundaria. Los síntomas se suelen resolver durante los periodos de administración de antibióticos para reaparecer 72 h después de la interrupción del tratamiento. El CVF también está implicado en el desarrollo de estomatitis y gingivitis crónica con pérdida de piezas dentales. El gato portador de HVF-1 es más propenso a manifestar signos físicos intermitentes, caracterizados típicamente por conjuntivitis, quemosis o queratitis. Estos síntomas pueden ser unilaterales o bilaterales.

Diagnóstico diferencial Los síntomas de infección vírica aguda de vías respiratorias altas en los gatos pueden ser compatibles con la infección por *C. psittaci*, aunque la infección vírica se caracteriza por asociarse a síntomas orales y respiratorios más graves. *B. bronchiseptica* puede causar una infección oportunista, terminando en neumonía y muerte súbita entre los gatos con enfermedad vírica respiratoria aguda. Los portadores crónicos del virus pueden parecer completamente normales o presentar síntomas de rinitis/conjuntivitis, gingivitis o glositis bacteriana crónica. La gingivitis linfocítica plasmocitaria es un diagnóstico de biopsia frecuente en los gatos con infección vírica respiratoria crónica.

La infección aguda por HVF-1 tiene mayor tendencia a manifestar síntomas compatibles con queratitis traumática (edema, neovascularización) o conjuntivitis con o sin ulceración corneal.

FeLV y FIV son diagnósticos diferenciales importantes en gatos con síntomas de enfermedad vírica respiratoria crónica.

Diagnóstico Un número limitado de laboratorios ofrecen el aislamiento del virus de forma comercial. Se utiliza un bastoncillo de algodón para tomar una muestra de la orofaringe. El bastoncillo se introduce en un medio de cultivo tisular y se transporta antes de la inoculación en el cultivo tisular. Teniendo en cuenta el alto número de gatos vacunados y la cantidad de portadores crónicos, la serología no proporciona una ayuda valiosa.

Manejo

Tratamiento/pronóstico El tratamiento de los gatos con enfermedad vírica de vías respiratorias altas, tanto si se debe a HVF-1 como a CVF, se centra en proporcionar unos buenos cuidados clínicos, calorías, reposición de fluidos y antibioterapia para combatir la infección bacteriana secundaria. La deshidratación provoca espesamiento de las secreciones y dificultad para respirar. La vía preferida para la rehidratación consiste en administrar fluidos por vía oral, mejor que por vía parenteral. El uso regular de un tubo de alimentación nasoesofágico facilita la administración de fluidos y calorías a los gatos afectados (190).

No hay una terapia antivírica específica para los gatos infectados. El popular fármaco antiherpesvirus, aciclovir, ha sido estudiado en los gatos y ha demostrado no ser eficaz frente a HVF-1. Sin embargo, en los gatos con queratitis ulcerativa asociada a HVF-1 se puede administrar tópicamente trifluridina oftálmica (solución al 1%) a intervalos de 4 h hasta una semana después de la resolución de los síntomas. Se pueden administrar descongestivos tópicos de medicina humana como tratamiento paliativo de corta duración. El uso prolongado de estos productos puede producir un efecto de rebote en la cavidad nasal y dificultar más la respiración.

El pronóstico para la recuperación de la infección vírica de vías respiratorias altas es excelente si se proporciona el tratamiento de soporte. En ausencia de tratamiento, la mayor parte de las infecciones son autolimitadas en 10-14 días. Sin embargo, las infecciones bacterianas secundarias pueden ser graves. La neumonía secundaria es especialmente peligrosa en los gatos, sobre todo si está implicada *B. bronchiseptica*, y puede provocar altas tasas de mortalidad en las camadas o los gatos

booksmedicos.org

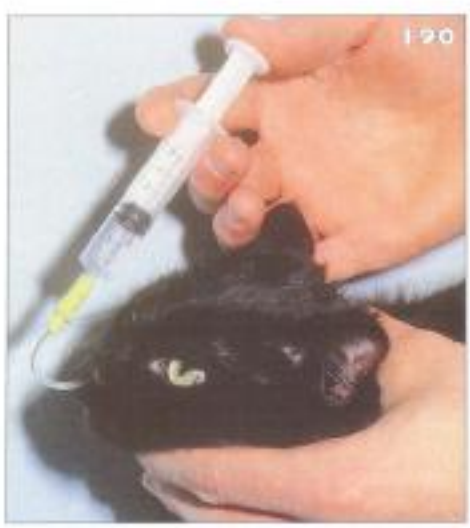
afectados. El pronóstico a largo plazo depende del establecimiento del estado de portador crónico y de los síntomas asociados. El CVF parece asociarse con enfermedades de vías respiratorias altas y enfermedades de la cavidad oral más significativas en el estado de portador crónico.

Prevención Se comercializan vacunas parenterales y tópicas (intranasal/intraocular). La vacunación de los gatos es especialmente importante a las 9 y 12 semanas de edad. Aunque las vacunas parenterales son las más utilizadas en la clínica veterinaria, la vacunación tópica (191) ofrece la ventaja de una rápida instauración de la inmunidad (72 h), desarrollar una respuesta inmune en el lugar de la infección y no interferir con los anticuerpos maternos en la mucosa oronasal. Sin embargo, hasta un tercio de los gatos vacunados por vía tópica (nasal-ocular) desarrollará síntomas de infección de vías respiratorias altas. La vacunación tópica (oronasal) sólo debe realizarse con las vacunas aprobadas para su uso por esta vía. Los síntomas pueden ser ignorados en espera de que se resuelvan espontáneamente en 3-5 días. Los síntomas asociados a la vacunación, rara vez se agravan lo suficiente como para necesitar tratamiento. La vacunación es especialmente importante entre la población felina, pero hay evidencias recientes para afirmar que, a partir del año de edad, resultan adecuadas las revacunaciones a intervalos de tres años.

Implicaciones para la salud pública Algunos propietarios con infección de vías respiratorias altas llevan a la clínica gatos con enfermedad vírica de vías respiratorias altas. A pesar de la preocupación por si la infección humana procede del contacto con el gato infectado, estas infecciones deben considerarse independientes. Ni el HVF-1 ni el CVF se consideran patógenos humanos y, como tales, no suponen riesgo alguno para la salud humana.

188 Gato de 10 semanas de edad con infección vírica felina de vías respiratorias altas con rinitis/conjuntivitis bacterianas secundarias.

189 Queratoconjuntivitis y úlcera dendrítica en un gato adulto con infección por HVF-1.



190 Colocación de un tubo nasoesofágico para proporcionar fluidos y calorías a los gatos anoréxicos con infección vírica aguda de vías respiratorias altas.

191 Administración tópica de una vacuna bivalente felina HVF-1/CVF a un gato. Sólo se deben administrar por esta vía las vacunas aprobadas para uso tópico.

booksmedicos.org

INFECCIONES POR HONGOS Y PROTOZOOS

Aspergilosis nasal felina

Definición/revisión Aunque la aspergilosis nasal y diseminada puede afectar a los gatos, la incidencia es mucho menor que en los perros.

Etiología La aspergilosis está producida por varias especies de hongos del género *Aspergillus*. El hongo se encuentra en vegetación podrida, heno enmohecido y aguas residuales. Los animales se infectan por la inhalación de esporas transportadas por el aire.

Fisiopatología La colonización generalmente se previene mediante una respuesta inmune local frente a las esporas inhaladas, con la intervención de IgA y macrófagos.

Presentación clínica La aspergilosis nasal felina y la penicilosis, aunque muy poco frecuentes, se han detectado en gatos con descarga nasal crónica, sinusitis frontal y síntomas relacionados con afectación periorbital y proptosis.

Diagnóstico diferencial Enfermedades víricas de vías respiratorias altas, infección por FeLV o FIV, criptococosis nasal, neoplasia nasal, cuerpo extraño nasal, traumatismo penetrante (mordedura de gato) en la cavidad nasal o los senos frontales.

Diagnóstico La citología puede confirmar la aspergilosis. El diagnóstico se suele basar en la detección del hongo en tejido infectado. La radiografía ventrodorsal, con la boca del animal abierta, generalmente revela una lisis importante y aumento de la radiolucidez de los cornetes nasales. La tomografía computarizada se ha convertido en la técnica de diagnóstico por imagen para la aspergilosis nasal, porque muestra claramente la destrucción de los cornetes nasales. La rinoscopia suele revelar colonias gris-verdosas típicas de la aspergilosis nasal.

Manejo El itraconazol (10 mg/kg p.o. cada 24 h durante un mínimo de 6 semanas) es el tratamiento sistémico de elección para los gatos infectados. El tratamiento debe continuarse como mínimo durante 2 semanas tras la desaparición de los síntomas. En la actualidad no existen estudios acerca de la eficacia del enilconazol o del clotrimazol tópicos en el gato.

Toxoplasmosis felina

Definición/revisión La toxoplasmosis felina está originada por la infección con el coccidio parásito intracelular estricto *Toxoplasma gondii*. Las infecciones se producen en todo el mundo; hasta un 30% de los gatos presentan evidencias serológicas de exposición. El organismo es capaz de infectar a todas las especies de sangre caliente, incluyendo la humana, pero los gatos son los hospedadores definitivos de estos parásitos.

Etiología La infección, en los gatos, puede producirse tanto congénitamente, en los nacidos de hembras infectadas, como por la ingestión de ooquistes infecciosos. Los gatos que viven en el exterior presentan un mayor riesgo de exposición, como consecuencia de la caza e ingestión de quistes de *T. gondii* de los tejidos de hospedadores intermediarios o vectores mecánicos, como cucarachas, lombrices de tierra y roedores. Además, la alimentación con carne cruda también se ha asociado con la infección.

Fisiopatología La enfermedad clínica subsiguiente a la ingestión de quistes en los tejidos o de ooquistes es relativamente poco frecuente. La razón por la que algunos gatos desarrollan una enfermedad clínica significativa, mientras que otros no lo hacen, no se conoce bien. Sin embargo, la capacidad de un gato para permanecer saludable parece ser consecuencia de una respuesta inmune eficaz. La inmunosupresión asociada a la corticoterapia y a las infecciones por FeLV y FIV se asocia con recrudecimientos de la infección por *T. gondii*.

Presentación clínica Los síntomas de toxoplasmosis, si están presentes, suelen incluir neumonía, una variedad de déficits neurológicos (192, 193), hepatitis (ocasionalmente con ictericia), pancreatitis, miocarditis con arritmia, y diversos síntomas oculares como uveítis, coriorretinitis, glaucoma y desprendimiento de retina. La arritmia cardíaca puede asociarse a muerte súbita en algunos gatos. Entre los gatos jóvenes, los desvanecimientos y los nacimientos de gatos muertos se asocian normalmente con infección transplacentaria.

Diagnóstico diferencial La neumonía bacteriana con dificultad respiratoria es el diagnóstico diferencial más importante para la toxoplasmosis clínica de los gatos. Además, se deben considerar: septicemia, pancreatitis, hepatitis y miocardiopatía. La infección por *Neospora caninum* es muy poco frecuente, pero manifiesta síntomas similares a la toxoplasmosis en los gatos. En los gatos jóvenes puede producirse la muerte súbita. Las pruebas de FeLV y FIV están indicadas y estas infecciones víricas pueden ser una importante alteración subyacente.

Diagnóstico Se han observado diversos cambios hematológicos y bioquímicos en los gatos con infección por *T. gondii*. Sin embargo, la inconsistencia con la que ocurren disminuye su valor diagnóstico. Se han observado anemia ligera, leucocitosis y eosinofilia. Además, en gatos con toxoplasmosis crónica, se ha apreciado hipoalbuminemia con hiperglobulinemia. Dependiendo del grado de necrosis hepática asociada con la infección, las enzimas hepáticas pueden estar muy elevadas. Los gatos con pancreatitis crónica presentarán valores séricos de amilasa y/o lipasa elevados. Los gatos infectados con manifestaciones radiológicas de neumonía pueden poner en evidencia *T. gondii* en la aspiración por aguja fina de los pulmones. Los taquizoítos tienen mayor tendencia a ser recogidos a partir de los fluidos torácicos y peritoneales de los gatos afectados.

El análisis de heces sistemático en los gatos en los que se sospecha toxoplasmosis tiene éxito sólo en escasas ocasiones para la confirmación del diagnóstico. Después de la ingestión, los gatos normalmente eliminan ooquistes de *T. gondii* durante menos de 3 semanas (generalmente 1-2 semanas). En presencia de una respuesta inmune normal, la deposición de ooquistes cesará. Además, el pequeño tamaño de los ooquistes y la falta de experiencia de la mayor parte del personal para reconocerlos justifica la aplicación de otros métodos de diagnóstico alternativos.

Puesto que los gatos infectados albergarán quistes toxoplasmáticos durante toda su vida, es posible detectar IgM, IgG e IgA en el suero felino. Sin embargo, la correlación entre título «positivo» de anticuerpos y la enfermedad clínica asociada con la toxoplasmosis es poco consistente. El diagnóstico de presunción *ante mortem* de toxoplasmosis en los gatos debería basar-

booksmedicos.org

se en un título de IgM elevado, o un aumento (o disminución) al doble o más del título de IgG, y la respuesta al tratamiento. Los gatos que han muerto de toxoplasmosis son más propensos a manifestar necrosis tisular en hígado, ganglios linfáticos mesentéricos, páncreas y pulmones.

Manejo

Tratamiento/pronóstico Los gatos con toxoplasmosis pueden ser tratados con clindamicina (10-15 mg/kg p.o. cada 12 h durante 2-4 semanas). La mejoría clínica se espera en 24-48 h tras la instauración del tratamiento. La resolución de los signos neurológicos, especialmente los déficits de neurona motora inferior y la atrofia muscular, pueden necesitar varias semanas para resolverse. Los gatos con uveítis clínica asociada a toxoplasmosis pueden ser tratados con corticoides tópicos o sistémicos sin temor a exacerbar la enfermedad sistémica. Los gatos con FeLV o FIV concurrente presentan un pronóstico mucho más desfavorable.

Prevención Aunque una vacuna oral contra la toxoplasmosis ha demostrado reducir la eliminación de ooquistes en los gatos infectados, en la actualidad no se comercializa ninguna. El propósito de la vacuna es disminuir la contaminación ambiental con ooquistes de toxoplasma más que prevenir específicamente la enfermedad clínica. Impedir que los gatos cacen y alimentarlos con preparados comerciales, sin suplementos de carne cruda, es un medio muy eficaz para prevenir la exposición. Incluso la carne congelada antes de ofrecérsela a los gatos puede contener quistes infecciosos.

Implicaciones para la salud pública Puesto que el gato es el hospedador definitivo de *T. gondii* y es capaz de excretar ooquistes en la heces, representa un riesgo potencial para la salud humana. Sin embargo, durante el período inicial de excreción, los gatos no suelen presentar ningún síntoma de enfermedad. Los ooquistes excretados no son infecciosos hasta que se produce la esporulación. Dependiendo de la temperatura, ésta puede producirse incluso un día después de la excreción fecal. En ambientes más fríos (11 °C), la esporulación puede tardar hasta 3 semanas en producirse. Los propietarios de gatos se consideran en riesgo de exposición a *T. gondii* y pueden tomar precauciones básicas para evitar esta exposición. La limpieza diaria de la bandeja de deposiciones de los gatos minimizará el riesgo. Puesto que los ooquistes han demostrado su capacidad para sobrevivir dentro de un amplio margen de temperaturas y humedad (hasta 18 meses o más), evitar los lugares donde los gatos suelen defecar o utilizar guantes al manipular la tierra puede minimizar el riesgo de exposición para los humanos. En el poco probable supuesto de que fuera necesario limpiar bandejas de defecaciones contaminadas, el agua hirviendo es más eficaz que los desinfectantes líquidos. La limpieza por vapor se puede utilizar para descontaminar superficies duras e impermeables.

El riesgo de infección humana por toxoplasmosis es mayor en individuos que manipulan o ingieren carne cruda que en propietarios de gatos. A pesar de las recomendaciones médicas de que las personas inmunocomprometidas no se relacionen con gatos, los propietarios de gatos inmunodeprimidos prefieren no tener en cuenta las advertencias de su médico. Además, no existe ninguna prueba directa que sugiera que los gatos de compañía supongan un riesgo significativo para la salud de los humanos inmunocomprometidos.

192, 193 Este gato DSH de 4 años de edad presenta encefalitis difusa por *Toxoplasma* **(192).** Se le practicó la eutanasia y se confirmó el diagnóstico en la necropsia. La vista ventral del cerebro **(193)** muestra un abultamiento del proceso piriforme asociado con los lóbulos temporales. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

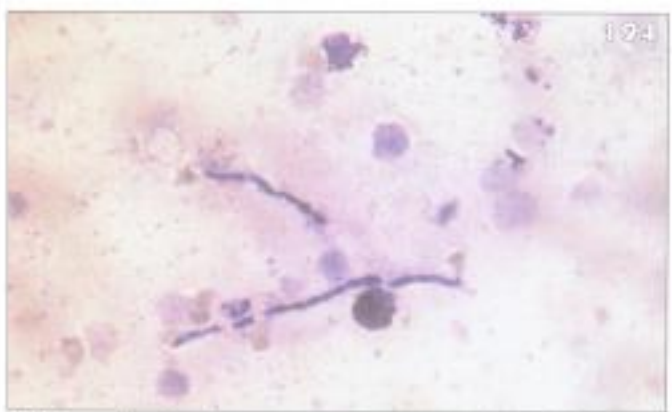
Aspergilosis sistémica (diseminada)

Definición/revisión La aspergilosis sistémica (diseminada), en los gatos, tiende a aparecer en animales inmunodeprimidos de 2 años de edad o menores.

Etiología La aspergilosis generalmente está producida por *Aspergillus terreus*. Se cree que las esporas se inhalan a través del tracto respiratorio para diseminarse, posteriormente, por vía hematógena. La diseminación depende de la capacidad del individuo para desarrollar un respuesta inmune eficaz. La colonización normalmente se previene con una respuesta inmune local frente a las esporas inhaladas, implicando IgA y macrófagos.

Fisiopatología Afecta a múltiples órganos sistémicos y la enfermedad se desarrolla durante varios meses.

Presentación clínica En la mayor parte de los casos, la sintomatología se refiere al tracto gastrointestinal o a los pulmones.



194 La evaluación de este sedimento urinario, obtenido de un perro Pastor Alemán afectado por *Aspergillus terreus*, muestra hifas fúngicas. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Diagnóstico La hematología puede mostrar leucocitosis neutrofílica y anemia no regenerativa, y la bioquímica puede revelar azoemia e incremento de las enzimas hepáticas. Se debe hacer un análisis de orina, puesto que las hifas generalmente están presentes en la orina secundariamente a la afección renal (194).

Manejo Las recomendaciones de tratamiento incluyen el itraconazol (2,5-5,0 mg/kg p.o. cada 12 h). Puede ser necesario prolongar el tratamiento de meses a años. A pesar de la aparente remisión clínica, las recaídas son frecuentes al interrumpir el tratamiento. Como alternativa al itraconazol, se puede administrar amfotericina B (0,25-0,5 mg/kg i.v. en días alternos hasta una dosis acumulada de 4-8 mg/kg). Debido a la predisposición a enfermedades secundarias e inmunosupresión, el pronóstico para los gatos con aspergilosis sistémica es desfavorable.

Candidiasis felina

Definición/revisión La candidiasis felina está causada por hongos dimórficos del género *Candida*, un organismo presente normalmente en los tractos gastrointestinal y respiratorio superior y la mucosa genital de los mamíferos.

Etiología A diferencia de las micosis sistémicas, *Candida* spp. no se aíslan normalmente del suelo, sino que son parte de la flora normal de la cavidad oral, tractos gastrointestinal y respiratorio superior y mucosa genital. El sobrecrecimiento se produce como consecuencia de una inmunosupresión o del uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, especialmente en heridas.

Fisiopatología En los gatos afectados de forma generalizada, la hematología muestra leucopenia y trombocitopenia.

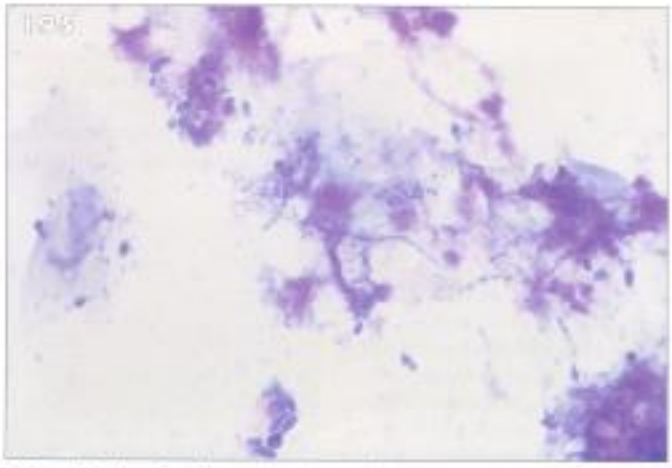
Presentación clínica Aunque la enfermedad clínica normalmente se asocia con la presencia de organismos, la inmunosupresión concurrente, subyacente, y la antibioterapia prolongada originan un aumento de la incidencia de la candidiasis localizada y generalizada. En los gatos infectados, puede afectar a diversos órganos, incluyendo riñones, hígado, cerebro, ojos y corazón. La aparición de úlceras que no se curan en el tracto respiratorio superior, cavidad oral o mucosa genital resulta indicativa de candidiasis localizada. Los síntomas de candidiasis diseminada en los gatos son variables dependiendo del tejido o sistemas orgánicos infectados.

Diagnóstico diferencial Septicemia, neoplasia diseminada, PIF, FeLV y FIV son importantes diagnósticos diferenciales para la candidiasis felina.

Diagnóstico El diagnóstico de la candidiasis se basa en el aislamiento del organismo a partir de muestras obtenidas de lesiones locales o, en el caso de la candidiasis generalizada, de sangre periférica (195). Las muestras se pueden aislar en agar sangre. Son preferibles las muestras de sangre obtenidas de arterias periféricas, en lugar de venas. La confirmación histológica es un método de diagnóstico alternativo razonable si es posible obtener biopsias de lesiones activas de piel, hígado, bazo, pulmón o riñón. Recientemente, se ha comercializado una prueba PCR para detectar *Candida* en sangre y orina.

Manejo El tratamiento de la candidiasis localizada implica el mero secado de la lesión cutánea. Las lesiones localizadas en superficies mucosas pueden tratarse tópicamente con crema de miconazol, loción de nistatina o amfotericina B.

Mientras el pronóstico para la candidiasis localizada es favorable, el pronóstico de las infecciones generalizadas es muy desfavorable, debido a la aparición de infecciones secundarias subyacentes graves o inmunodepresión.



195 Hifas de *Candida* que pueden infectar a un paciente inmunocomprometido. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Tabla 14. Resumen de antígenos vacunales caninos y guía de vacunación

Vacuna	Primovacunación (cachorro) ≤ 16 semanas	Primovacunación (adulto) > 16 semanas	Period. recomend. por el fabricante	Comentarios
Virus del moquillo canino (MLV)	Administrar una dosis a los 2, 3 y 4 meses de edad	Una dosis	Anual	**Altamente recomendada.** A pesar de la recomendación de revacunación anual, los perros adultos están protegidos 7 años (Rockborn strain) y 5 años (Onderstepoort strain) después de la vacuna MLV. Un intervalo de revacunación de 3 años en perros adultos es razonable
Virus del moquillo r-canino (rCDV)	Administrar una dosis a los 2, 3 y 4 meses de edad	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas	Anual	**Altamente recomendada.** Puede utilizarse combinada (intercambiable) con vacunas MLV CDV. No proporciona inmunidad «estéril» y puede necesitar más tiempo para proteger a los perros vacunados por primera vez. La duración de la inmunidad mínima demostrada (DOI) para la vacuna rCDV es de 1 año
Moquillo-sarampión (MLV) Administrar solo i.m.	Solamente una dosis entre las 6 y las 12 semanas de edad. (Una vacuna MLV, CDV o rCDV sigue D-M a las 14-16 semanas de edad)	Su uso no está indicado en perras **hembras** mayores de 12 semanas de edad	No recomendada	**Opcional. No recomendada para uso sistemático.** Para proporcionar protección temporal sólo a perros jóvenes. Su uso está indicado en viviendas/perreras donde el moquillo es un problema reconocido. **No administrar a perras mayores de 12 semanas de edad.** No administrar a **ningún** perro mayor de 16 semanas de edad
Adenovirus canino-1 (CAV-1) (MLV y muerto)	Dos dosis cada 3-4 semanas hasta las 12 semanas de edad	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas	Anual	**No recomendada.** La hepatitis infecciosa canina es poco frecuente en EE.UU. Considerando la baja (o ausente) prevalencia, el riesgo de reacciones hepatitis «ojo azul» y el hecho de que CAV-2 proporciona protección cruzada contra CAV-1, el uso de vacunas que contienen CAV-1 **no** está recomendado
Adenovirus canino-2 (CAV-2) (MLV o muerto)	Administrar una dosis a los 2, 3 y 4 meses de edad	Una dosis si se utiliza MLV; dos dosis, separadas por 3-4 semanas si se usa vacuna muerta	Anual	**Recomendada.** Inmunidad cruzada demostrada contra la hepatitis canina (CAV-1) y CAV-2, uno de los agentes asociados con la traqueobronquitis infecciosa. Normalmente combinada con vacuna CDV y CAV. Actualmente, este producto no está disponible como una vacuna monovalente. Los perros adultos quedan protegidos durante 7 años, después de la vacunación CAV-2 MLV, contra el CAV-1 más virulento

La vía de administración es s.c. o i.m. salvo otra indicación por parte de los fabricantes.
La letra *r* delante del nombre del antígeno indica una vacuna recombinante.

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 14. Resumen de antígenos vacunales caninos y guía de vacunación *(cont.)*

Vacuna	Primovacunación (cachorro) ≤ 16 semanas	Primovacunación (adulto) > 16 semanas	Period. recomend. por el fabricante	Comentarios
Virus paragripal (CpiV) (MLV)	Administrar una dosis a los 2, 3 y 4 meses de edad	Una dosis es adecuada	Anual	**Recomendada.** Generalmente combinada con vacuna CDV y CAV. No está disponible como vacuna monovalente en la actualidad. La vacuna administrada por vía parenteral es menos eficaz que la administrada por vía tópica (intranasal). Se ha demostrado (sin publicar) que la inmunidad proporcionada es de 1 año con la vacuna tópica
Bordetella bronchiseptica (bacterina muerta) Parenteral	6-8 semanas de edad Después 10-12 semanas de edad	Dos dosis, separadas por 2-4 semanas	Anual	**Opcional.** La vacuna parenteral puede ser menos eficaz que la vacuna tópica de *B. bronchiseptica* con paragripal, en cuanto a su capacidad para estimular la respuesta inmunitaria local (vía respiratoria superior). Se desconoce la DOI
Bordetella bronchiseptica (bacterina viva avirulenta) + virus paragripal (MLV) Sólo uso tópico (intranasal)	Administrar una dosis única a las 2 semanas de edad (v. el prospecto para las recomendaciones específicas de edad)	No estipulada, aunque se recomienda una única dosis	Anual. Si **no** ha sido vacunado en los últimos 6 meses, se recomienda una revacunación 1 semana antes de una exposición conocida (p. ej., residencia, exposición canina)	**Opcional. Recomendada** para perros que viven en perreras o albergues; antes de alojarse en las perreras. En un pequeño porcentaje de perros vacunados se produce tos, estornudos o descarga nasal transitorias (3-10 días). La terapia antimicrobiana (doxiciclina durante 5-7 días) puede estar indicada para tratar los síntomas respiratorios de vías altas posvacunales (tos y descarga nasal persistentes). Se supone que la DOI es de 10 meses para *B. bronchiseptica*. Las vacunas para traqueobronquitis infecciosa canina administradas por vía tópica pueden proporcionar una respuesta inmunitaria local superior en comparación con las que se administran por vía parenteral
Bordetella bronchiseptica (bacterina viva avirulenta) + virus paragripal (MLV) + adenovirus-2 canino (MLV) Sólo uso tópico (intranasal)	Administrar una dosis única **no antes de las 8 semanas de edad**	Se recomienda una única dosis	Anual	**Recomendada** para perros que se consideran en riesgo de exposición a alguno de los agentes patógenos enumerados. Las vacunas para traqueobronquitis infecciosa canina administradas por vía tópica pueden proporcionar una respuesta inmunitaria local superior en comparación con las que se administran por vía parenteral Las DOI, como se ha comentado con anterioridad, para las vacunas individuales

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 14. Resumen de antígenos vacunales caninos y guía de vacunación *(cont.)*

Vacuna	Primovacunación (cachorro) ≤ 16 semanas	Primovacunación (adulto) > 16 semanas	Period. recomend. por el fabricante	Comentarios
Parvovirus canino (MLV)	Administrar una dosis a los 2, 3 y 4 meses de edad	Resulta adecuada una dosis (aunque se recomiendan dos dosis separadas por 3-4 semanas)	Anual	**Altamente recomendada.** Aunque las revacunaciones anuales están recomendadas por los fabricantes, los estudios han demostrado protección durante 7 años posvacunación con la vacuna MLV
Parvovirus canino (muerto)	Administrar una dosis a los 2, 3 y 4 meses de edad	Dos dosis separadas por 3-4 semanas	Anual	**Recomendada.** Una alternativa a la vacuna MLV de parvovirus canino. Los productos de parvovirus muertos son susceptibles de interferencia con anticuerpos de origen materno en cachorros de hasta 16 semanas (¿o mayores?) Aunque los fabricantes recomiendan las revacunaciones anuales, los estudios han demostrado protección durante 16 meses posvacunación con la vacuna muerta
Borrelia burgdorferi (borreliosis de Lyme) (bacteriana muerta completa)	La dosis inicial se puede administrar a las 12 semanas de edad; se requiere una segunda dosis 3-4 semanas más tarde	Dos dosis separadas por 3-4 semanas	Anual	**Opcional.** La enfermedad de Lyme tiene una prevalencia regional limitada. La recomendación de uso está limitada a perros con un alto riesgo de exposición conocido, especialmente perros que viven en el nordeste de EE.UU. y en el medio oeste superior (Wisconsin, Michigan) o, quizás, aquellos que viajan a zonas endémicas cuando el riesgo de exposición a garrapatas se considera alto. La DOI mínima, basada en los estudios, es de 156-207 días
Borrelia burgdorferi (borreliosis de Lyme) (recombinante) Superficie exterior proteína A (OspA)	La dosis inicial se puede administrar a las 9 semanas de edad; se requiere una segunda dosis 2-3 semanas más tarde	Dos dosis separadas por 2-3 semanas	Anual	**Opcional.** La enfermedad de Lyme tiene una prevalencia regional limitada. La recomendación de uso está limitada a perros con un alto riesgo de exposición conocido, especialmente perros que viven en el noreste de EE.UU. y en el medio oeste superior (Wisconsin, Michigan) o, quizás, aquellos que viajan a zonas endémicas cuando el riesgo de exposición a garrapatas se considera alto. La mayoría de los autores recomienda la vacuna recombinante de Lyme mejor que la bacterina muerta por razones de seguridad (se cree que esta última está asociada a algunas reacciones adversas). La DOI mínima para la vacuna recombinante es de 1 año

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 14. Resumen de antígenos vacunales caninos y guía de vacunación *(cont.)*

Vacuna	Primovacunación (cachorro) ≤ 16 semanas	Primovacunación (adulto) > 16 semanas	Period. recomend. por el fabricante	Comentarios
Coronavirus canino (muerta y MLV)	Cada 2-4 semanas de edad hasta las 12 semanas de edad (MLV) Empezar a las 6 semanas de edad; cada 2-3 semanas con la última dosis a las 12 semanas de edad (muerta)	Una dosis (si se usa MLV); dos dosis, separadas por 2-3 semanas (si se usa muerta)	Anual	**No recomendada.** La prevalencia de los casos clínicos confirmados de infección por coronavirus canino no justifica la inoculación rutinaria a todos los perros. Las infecciones clínicas tienden a ocurrir en cachorros menores de 6 semanas. Los síntomas son moderados y suelen resolverse espontáneamente. Se recomienda que los albergues de animales **no utilicen** la vacuna de coronavirus de forma sistemática, porque los costes que supone influyen en la falta de beneficios. La experiencia ha demostrado que la interrupción de la vacunación contra coronavirus no supone un aumento en las enteritis infecciosas entre los adultos o cachorros. LA DOI para la vacuna CCV no se puede determinar, porque los perros de control de los estudios no enferman
Leptospira interrogans (*L. canicola* combinada con *L. icterohaemorrhagiae*) (bacterina muerta) También disponible con cepas *grippotyphosa* y *pomona*	12 y 16 semanas de edad No administrar en perros menores de 12 semanas	Dos dosis, separadas por 2-4 semanas	Anual. Algunos autores recomiendan una revacunación cada 6 meses en perros que se considera que están en un riesgo **significativo** de exposición	**Opcional.** Observaciones anecdóticas de veterinarios y criadores sugieren que la incidencia de reacciones posvacunales (anafilaxia aguda) es elevada en cachorros (menores de 12 semanas) y razas pequeñas de perros Las reacciones son más severas en cachorros jóvenes (< 9 semanas de edad). El uso sistemático de la vacuna debe posponerse hasta que los perros son > 9 semanas de edad. La prevalencia de la enfermedad tiende a variar dependiendo de la cepa. Las recomendaciones de vacunación son, por tanto, difíciles de hacer teniendo en cuenta la falta de información acerca de la prevalencia de las infecciones específicas de los perros La DOI mínima, basándose en los estudios, es de al menos 13-14 meses para las cepas *L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 14. Resumen de antígenos vacunales caninos y guía de vacunación *(cont.)*

Vacuna	Primovacunación (cachorro) ≤ 16 semanas	Primovacunación (adulto) >16 semanas	Period. recomend. por el fabricante	Comentarios
Giardia lamblia (muerta)	La dosis inicial puede administrarse a las 8 semanas de edad; se debe administrar una segunda dosis 2-3 semanas más tarde	Dos dosis separadas por 2-3 semanas	Anual	**No recomendada para uso sistemático.** La vacuna previene los ooquistes, pero no la infección. Aunque la giardiasis es el parásito intestinal más frecuente en medicina humana en EE.UU., la fuente de infección humana es el agua contaminada. La infección de los perros y gatos no suele ser zoonósica. La DOI mínima no se ha publicado
Rabia (1 año) (muerta) La vía de administración puede no ser opcional (v. el prospecto para más detalles)	Administrar una dosis a los 3 meses de edad	Administrar una única dosis	La vacuna de rabia de 1 año puede utilizarse en la revacunación cuando los perros tienen que ser vacunados anualmente contra la rabia. Aplicar las leyes locales	**Obligatoria.** Las vacunas MLV no están disponibles; las leyes locales y estatales regulan la frecuencia de administración de los productos etiquetados como «rabia de 1 año». La vacuna de rabia (1 año) se administra generalmente como dosis inicial, seguida, 1 año más tarde, por la administración de vacuna de rabia de 3 años. Las leyes locales y estatales pueden dictar otras normas
Rabia (3 años) (muerta) La vía de administración puede no ser opcional (v. el prospecto para más detalles)	La vacuna de rabia de 3 años se puede utilizar como una alternativa de la vacuna de rabia de 1 año para la primovacunación y revacunaciones. Aplicar los estatutos locales Administrar una dosis a los 3 meses de edad	La vacuna de rabia de 3 años se puede utilizar como una alternativa de la vacuna de rabia de 1 año para la primovacunación y revacunaciones. Aplicar los estatutos locales Administrar una única dosis	Una segunda vacunación antirrábica es recomendable al cabo de 1 año de la dosis inicial, independientemente de la edad del animal cuando se le administró la primera dosis Dependiendo de las leyes locales, las revacunaciones deben realizarse anualmente o cada 3 años	**Obligatoria.** Las leyes locales y estatales regulan la frecuencia de administración de los productos etiquetados como «rabia de 3 años»; estas leyes varían a lo largo de EE.UU. La vacuna de rabia (1 año) se administra generalmente como dosis inicial, seguida, 1 año más tarde, por la administración de vacuna de rabia de 3 años. Las leyes locales y estatales pueden dictar otras normas

booksmedicos.org

Tabla 15. Resumen de los principales síntomas y puntos de biopsia recomendados para las infecciones micóticas sistémicas

	Canino		Felino	
Infección micótica	Síntomas	Punto de biopsia recomendado	Síntomas	Punto de biopsia recomendado
Histoplasmosis	Inapetencia, pérdida de peso y fiebre (no responde a los antimicrobianos) Diarrea de intestino grueso, rectorragia, tenesmo, hepatomegalia y esplenomegalia. En las radiografías torácicas se aprecia un patrón pulmonar intersticial	Biopsia rectal (mucosa) o raspado de la mucosa rectal. También aspiración de médula ósea y aspiración con aguja fina de pulmón, hígado o bazo	Disnea, taquipnea, sonidos pulmonares anormales. También ganglios linfáticos aumentados de tamaño, esplenomegalia, hepatomegalia	Aspiración de médula ósea y aspiración con aguja fina de pulmón y/o ganglio linfático
Criptococosis	El Cocker Spaniel Americano está sobrerrepresentado en Norteamérica Son frecuentes pérdida de peso y aletargamiento. Predominan síntomas multifocales de SNC: inclinación de la cabeza, nistagmo, parálisis facial, paresia, ataxia, movimiento en círculos, convulsiones Los síntomas oculares incluyen: coriorretinitis granulomatosa, hemorragia retiniana y neuritis óptica	Examen citológico del LCR y/o muestras de fluido obtenidas por paracentesis de la cámara anterior o posterior del ojo. Las tinciones nuevo azul de metileno o Gram son preferibles frente a la tinción de Wright y la tinta china	La criptococosis es la infección micótica sistémica más frecuente en los gatos. Predominan los síntomas de vías respiratorias altas: estornudos con descarga nasal mucosa que no responde a los antibióticos. Puede aparecer una masa polipoide dentro de o alrededor de una fosa nasal Linfoadenopatía mandibular, pápulas o nódulos subcutáneos	Examen citológico de exudado nasal y cutáneo. Las tinciones nuevo azul de metileno o Gram son preferibles frente a la tinción de Wright y la tinta china

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 15. Resumen de los principales síntomas y puntos de biopsia recomendados para las infecciones micóticas sistémicas *(cont.)*

	Canino		Felino	
Infección micótica	Síntomas	Punto de biopsia recomendado	Síntomas	Punto de biopsia recomendado
Blastomicosis	En la mayoría de los perros se produce linfoadenomegalia, aletargamiento, anorexia y pérdida de peso. Los sonidos pulmonares secos y ásperos son frecuentes. En las radiografías torácicas se aprecia un patrón pulmonar intersticial. En el 40% de los perros se observa uveítis y desprendimiento de retina. Abscesos cutáneos y subcutáneos multifocales. En un 30% de los perros el único síntoma puede ser cojera con lesiones óseas asociadas a osteomielitis fúngica	Aspiración con aguja fina de ganglios linfáticos aumentados de tamaño y/o impresiones de lesiones cutáneas. El examen citológico de exudados (utilizando tinciones convencionales) suele revelar los organismos causantes del problema	Poco frecuente en gatos. Los síntomas son similares a los de los perros. Los síntomas más frecuentes en los gatos son disnea, pérdida de peso, lesiones cutáneas con drenaje y dificultad visual	Aspiración con aguja fina de ganglios linfáticos aumentados de tamaño y/o impresiones de lesiones cutáneas. El examen citológico de exudados (utilizando tinciones convencionales) suele revelar los organismos causantes del problema
Coccidiomicosis	La mayor parte de los perros manifiesta fiebre, apetito disminuido y pérdida de peso. Es frecuente la infección del tracto respiratorio leve o inaparente. La tos es el síntoma predominante. Lesiones cutáneas con drenaje, queratitis, uveítis, ceguera de instauración aguda. Pueden observarse cojeras asociadas con dolor de huesos largos e hinchazón ósea, y se pueden ver conductos de drenaje en la piel	**¡Precaución! No** es recomendable intentar aislar el hongo mediante cultivos, debido a la naturaleza altamente infecciosa de las artroconidias resultantes del crecimiento miceliano El diagnóstico se basa en la histopatología de microabscesos «frescos» combinada con la serología (precipitación en tubo y fijación del complemento)	Similares a los síntomas de los perros, aunque predominan las lesiones cutáneas que drenan sin lesiones óseas. Los síntomas respiratorios son poco frecuentes	**¡Precaución! No** es recomendable intentar aislar el hongo mediante cultivos, debido a la naturaleza altamente infecciosa de las artroconidias resultantes del crecimiento miceliano. El diagnóstico se basa en la histopatología de microabscesos «frescos» combinada con la serología (precipitación en tubo y fijación del complemento)

booksmedicos.org

Tabla 16. Protocolos de tratamiento recomendados y alternativos para el tratamiento de las infecciones micóticas sistémicas

Infección micótica	Canino	Felino
Histoplasmosis	Itraconazol (10 mg/kg p.o. cada 12-24 h, durante 4-6 meses) **Alternativas:** Fluconazol (2,5-5,0 mg/kg p.o. cada 12-24 h durante 4-6 meses) o amfotericina B (0,25-0,5 mg/kg i.v. administrada en días alternos [lunes/miércoles/viernes] hasta lograr una dosis acumulada de 5-10 mg/kg)	Itraconazol (10 mg/kg p.o. cada 12 h [recomendado], durante 4-6 meses) **Alternativas:** Fluconazol (2,5-5,0 mg/kg p.o. cada 12-24 h durante 4-6 meses) o amfotericina B (0,25-0,5 mg/kg i.v. administrada en días alternos [lunes/miércoles/viernes] hasta lograr una dosis acumulada de 4-8 mg/kg)
Criptococosis	Fluconazol (5-15 mg/kg p.o. cada 12-24 h durante 6-10 meses) **Alternativa:** Flucitosina (50-75 mg/kg p.o. cada 8 h durante 1-12 meses) con amfotericina B (0,25-0,5 mg/kg i.v. administrada en días alternos [lunes/miércoles/viernes] hasta lograr una dosis acumulada de 5-10 mg/kg)	Itraconazol (10 mg/kg p.o. cada 12 h [recomendado], durante 6-10 meses) **Alternativas:** Fluconazol (5-15 mg/kg p.o. cada 12-24 h durante 6-10 meses) o ketoconazol (5-10 mg/kg p.o. cada 12 h durante 6-10 meses) o flucitosina (75 mg/kg p.o. cada 12 h durante 1-9 meses) con amfotericina B (0,1-0,5 mg/kg i.v. administrada en días alternos [lunes/miércoles/viernes] hasta lograr una dosis acumulada de 4-8 mg/kg)
Blastomicosis	Itraconazol (5 mg/kg p.o. cada 12 h, durante 5 días y entonces 5 mg/kg p.o. cada 24 h durante 2 meses o como mínimo hasta 1 mes después de la resolución de los síntomas) **Alternativas:** Fluconazol (5 mg/kg p.o. cada 12 h durante 2 meses o como mínimo hasta 1 mes después de la resolución de los síntomas) o amfotericina B (0,25-0,5 mg/kg i.v. administrada en días alternos [lunes/miércoles/viernes] hasta lograr una dosis acumulada de 5-10 mg/kg)	Itraconazol (5 mg/kg p.o. cada 12 h, durante 2 meses o como mínimo hasta 1 mes después de la resolución de los síntomas) **Alternativa:** Amfotericina B (0,1-0,5 mg/kg i.v. administrada en días alternos [lunes/miércoles/viernes] hasta lograr una dosis acumulada de 4-8 mg/kg)
Coccidiomicosis	Ketoconazol (5-10 mg/kg p.o. cada 12 h, durante 8-12 meses) **Alternativas:** Amfotericina B (0,25-0,5 mg/kg i.v. administrada en días alternos [lunes/miércoles/viernes] hasta lograr una dosis acumulada de 5-10 mg/kg) o lufenurón (5 mg/kg p.o. cada 24 h durante 4 meses)	Ketoconazol (50 mg [total] p.o. cada 12 h, esperar continuar el tratamiento durante 12 meses)

booksmedicos.org

Tabla 17. Resumen de antígenos vacunales felinos y guía de vacunación

Vacuna	Primovacunación (< 6 meses)	Primovacunación (≥ 6 meses)	Revacunación	Comentarios
Panleucopenia (MLV, muerta o MLV tópica) Disponibles formas con y sin coadyuvante	9 y 12 semanas de edad	Una dosis (MLV) o dos dosis, separadas por 3-4 semanas (muerta)	Revacunar al año, después de la serie inicial, y posteriormente a intervalos no más frecuentes que cada 3 años	**Altamente recomendada.** En la mayoría de los gatos la protección derivada de la administración de la vacuna de la panleucopenia 1 año después de la serie inicial se mantiene como mínimo 3 años y probablemente 5-6 años o más
Herpesvirus felino-1 (FHV-1) y calicivirus felino (FCV) (producto parenteral combinado: MLV o muerta) Disponibles formas con y sin coadyuvante	9 y 12 semanas de edad	Una dosis (MLV) o dos dosis, separadas por 3-4 semanas (muerta)	Revacunar al año, después de la serie inicial, y posteriormente a intervalos de 3 años	**Altamente recomendada.** El grado de inmunidad local derivado de la administración de vacuna parenteral es de mínimo a ausente, aunque se obtiene una respuesta serológica sostenida. La vacuna MLV no se debe administrar a gatas preñadas
Herpesvirus felino-1 (FHV-1) y calicivirus felino (FCV) (producto combinado: MLV sólo) Sin coadyuvante Sólo uso tópico	9 y 12 semanas de edad cuando el riesgo de exposición es bajo; o empezar a las 3 semanas de edad, cada 3 semanas hasta las 12 semanas de edad	Una dosis	Revacunar al año, después de la serie inicial, y posteriormente a intervalos de 3 años	**Altamente recomendada.** Puede utilizarse como una alternativa al producto parenteral. Preferible frente al producto parenteral en viviendas con riesgo de infección respiratoria, especialmente viviendas con varios gatos. La vacuna MLV no se debe administrar a gatas preñadas
Bacterina de *Chlamydia psittaci* (viva avirulenta o muerta) Disponibles formas con y sin coadyuvante	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas, empezando a las 9 semanas de edad	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas	Anual	**No recomendada para uso rutinario.** El uso debe limitarse a aquellas viviendas donde se sabe o se sospecha que existe riesgo de infección. Estudios anecdóticos sugieren que esta vacuna puede estar asociada a anafilaxia aguda
Virus de la leucemia felina (muerto) Disponibles formas con y sin coadyuvante	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas, empezando a las 9 semanas de edad	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas	Anual (v. comentarios)	**Recomendada** para cualquier gato, especialmente gatitos, **no** limitados a un ambiente cerrado, interior, FeLV-negativo. Los gatos mayores de 6 meses de edad muestran una significativa resistencia natural a la infección y enfermedad por FeLV. Opcional para gatos adultos que sólo salen a la calle esporádicamente. Se recomienda realizar las pruebas ELISA de FeLV (y FIV) antes de la vacunación inicial. (Remitirse a las recomendaciones de la AAFP/AFM para las pruebas de retrovirus felinos). Los tests de anticuerpos de FIV (ELISA) **no** son fiables en gatos menores de 6 meses, por el riesgo potencial de falsos positivos asociados a los anticuerpos maternales de FIV

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 17. Resumen de antígenos vacunales felinos y guía de vacunación *(cont.)*

Vacuna	Primovacunación (< 6 meses)	Primovacunación (≥ 6 meses)	Revacunación	Comentarios
Peritonitis infecciosa felina (MLV) Sin coadyuvante Sólo uso tópico	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas, empezando no antes de las 16 semanas de edad	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas	Anual	**No recomendada.** Los estudios controlados no han documentado claramente una protección inducida por la vacuna frente al estímulo natural consecuente con la vacunación
Microsporum canis Con coadyuvante Administración s.c.	No aprobado su uso en gatos menores de 4 meses de edad	La primera dosis se administra por vía s.c. a los gatos de al menos 4 meses de edad; la segunda dosis de administra s.c. 12-16 días después de la primera dosis; la tercera dosis se administra s.c. 26-30 días después de la segunda dosis	No estipulada	**No recomendada para uso sistemático.** Este producto sólo debe utilizarse combinado con un programa de control/manejo que incluya, como mínimo, la administración de medicación antifúngica tópica o sistémica, la limpieza del entorno y, en algunos casos, la despoblación. Los gatos adultos con infección por *M. canis* deberían ser evaluados para FeLV y FIV. No se ha demostrado que este producto elimine los organismos de los gatos infectados
Bordetella bronchiseptica felina Sin coadyuvante Sólo uso tópico	Administrar una dosis (0,2 ml) vía intranasal, no antes de las 8 semanas de edad	Una dosis (0,2 ml) vía intranasal	Anual	**No recomendada para uso sistemático.** Este producto no es el mismo que la vacuna de *B. bronchiseptica* canina. El producto canino no debe ser sustituido por el producto felino. Aunque la incidencia de infección clínica por *B. bronchiseptica* parece ser la más frecuente en gatitos, la enfermedad clínica asociada a la exposición se considera baja. El uso debería limitarse a aquellas viviendas donde se ha documentado la infección asociada a enfermedad clínica
Giardiasis Coadyuvada	Administrar la primera dosis a las 8 semanas de edad y una segunda dosis 2-4 semanas más tarde	Dos dosis, separadas por 3-4 semanas	Anual	**No recomendada para uso sistemático.** Esta vacuna reduce los ooquistes y la enfermedad clínica. La vacuna ayuda en la prevención de la enfermedad, pero no previene la infección. Se recomienda que la vacuna se utilice sólo como parte de un programa de control razonable

(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 17. Resumen de antígenos vacunales felinos y guía de vacunación *(cont.)*

Vacuna	Primovacunación (< 6 meses)	Primovacunación (≥ 6 meses)	Revacunación	Comentarios
Rabia (1 año) Coadyuvada La vacunación antirrábica en los gatos **no** es obligatoria en todos los estados de EE.UU. Aplicar las leyes locales. La vía de administración puede no ser opcional (v. el prospecto para más detalles)	Administrar una dosis a los 3 meses de edad Repetir con vacuna de rabia-3 años 1 año más tarde (v. más adelante)	Administrar una dosis. Repetir con vacuna de rabia-3 años 1 año más tarde (v. más adelante)	Cada 3 años o lo que determinen las leyes locales	**Altamente recomendada para todos los gatos.** Es obligatoria por ley en algunos estados y municipios. No están disponibles las vacunas MLV; sin embargo, los productos muertos ofrecen el mismo grado de protección y son recomendables Las leyes estatales y locales regulan la frecuencia de administración para los productos etiquetados «rabia-1 año»
Rabia (3 años) Coadyuvada La vacunación antirrábica en los gatos **no** es obligatoria en todos los estados de EE.UU. Aplicar las leyes locales. La vía de administración puede no ser opcional (v. el prospecto para más detalles)	En determinadas situaciones puede utilizarse como una alternativa de la vacuna de rabia-1 año Administrar una dosis a los 3 meses de edad y repetir 1 año más tarde	Administrar la segunda dosis una año más tarde de la primera vacunación antirrábica	Cada 3 años o lo que determinen las leyes locales	**Altamente recomendada para todos los gatos. Es obligatoria por ley en algunos estados y municipios.** No están disponibles las vacunas MLV; sin embargo, los productos muertos ofrecen el mismo grado de protección y son recomendables Las leyes estatales y locales regulan la frecuencia de administración para los productos etiquetados «rabia-3 años».
rRabia (vacuna vectoriada por poxvirus canario) (1 año) No coadyuvada La vacunación antirrábica en los gatos **no** es obligatoria en todos los estados de EE.UU. Aplicar las leyes locales	Administrar una dosis a las 8 semanas de edad Las leyes locales pueden dictar la edad más temprana a la que se puede administar la vacuna	Administrar una única dosis	Anual. La vacuna de rabia-1 año se puede utilizar como vacuna de revacunación cuando la vacunación antirrábica anual es obligatoria en los gatos. Aplicar las leyes locales	**Altamente recomendada para todos los gatos. Es obligatoria por ley en algunos estados y municipios.** No están disponibles las vacunas MLV; Las leyes estatales y locales regulan la frecuencia de administración para los productos etiquetados «rabia-1 año» La vacuna recombinante de rabia aprobada para los gatos puede utilizarse como una alternativa a la vacuna de 1-año de virus muerto (arriba) El producto recombinante no contiene adyuvante. La vacuna de rabia-1 año se administra generalmente como dosis inicial seguida, 1 año más tarde, por la vacuna de rabia-3 años. Las leyes estatales y locales pueden dictar otra norma

Nota. La *r* que precede al antígeno indica que el producto es una vacuna recombinante.

booksmedicos.org

Tabla 18. Protocolos de tratamiento para el manejo de los síntomas en las infecciones felinas por FeLV y/o FIV

Terapia inmunomoduladora

- Proteína A estafilocócica (SPA, Kabi Pharmacia, Inc.). 10 µg/kg i.p. dos veces por semana. Continuar según necesidad. El fármaco se ha administrado durante periodos de hasta 8 semanas en gatos. No se ha publicado ninguna mejoría en la inmunidad humoral
- Acemannan (Carrisyn, Carrington Laboratories). 2 mg/kg i.p. una vez por semana durante 6 semanas. No se ha publicado ninguna mejoría clínica ni en la relación CD4/CD8 después de 8 semanas de tratamiento
- *Propionibacterium acnes* (Immunoregulin, ImmunoVet). 0,5 ml (por gato) i.v. 1-2 veces por semana, según necesidad. Se ha publicado la mejoría clínica de forma anecdótica
- Interferón-α recombinante humano (rHuIFN) (Roferon-A, Hoffman LaRoche). Se han descrito varias pautas de tratamiento:
  Dosis altas: 1.000-10.000 U/kg i.m. cada 24 h durante 3-7 semanas. El tratamiento prolongado más allá de este periodo se asocia con anticuerpos antiinterferón
  Dosis bajas: 30 U p.o. cada 24 h para siempre

Terapia antivírica

- Azidotimidina (anteriormente denominada AZT, ahora retrovir, GlaxoSmithKline). 5 mg/kg p.o. cada 8 h durante periodos de hasta 4-6 semanas, dependiendo del grado de toxicidad de la médula ósea (anemia). Alternativamente se puede administar 15 mg/kg p.o. cada 12 h
- 9-(2-fosfonilmetoxietil) adenina (PMEA) 2,5 mg/kg s.c. cada 12 h (duración no estipulada). La disponibilidad es limitada

Linfoma/linfosarcoma asociado a FeLV

Los glucocorticoides como agentes únicos son muy poco eficaces y, por lo tanto, se reservan para el tratamiento paliativo. Se recomienda una combinación de fármacos:

- Inducción (semanas 1 a 4)
  Ciclofosfamida (Cytoxan, Bristol-Myers) (300 mg/m^2 p.o. una vez por semana sólo en las semanas 1 y 4)
  más vincristina (Oncovin, Eli Lily) (0,75 mg/m^2 i.v. una vez por semana en las semanas 1, 2, 3 y 4)
  más prednisona (2 mg/kg p.o. cada 24 h durante 4 semanas)
- Mantenimiento (a partir de las 4 semanas)
  Interrumpir la ciclofosfamida y la vincristina
  Continuar la prednisona diariamente como se ha mencionado anteriormente. Una vez el gato entra en remisión, la dosis de fármaco se reduce gradualmente durante 3 semanas y, después, se interrumpe
  Empezando en la semana 7, administrar doxorubicina (25 mg/m^2 i.v. una vez cada 3 semanas) hasta que se determina que el gato está en remisión

Citopenia

- Eritropoyetina recombinante humana. 100 U/kg s.c. cada 48 h durante 2 semanas hasta que se alcanza el hematócrito deseado. Se pueden desarrollar anticuerpos antieritropoyetina frente a la eritropoyetina exógena y endógena
- Factor estimulante de la colonia de granulocitos (G-CSF). 5 µg/kg s.c. cada 12 h 1-2 semanas

Estomatitis

- Metronidazol. 5 mg/kg p.o. cada 8 h 2-4 semanas según necesidad
- Clindamicina. 12,5 mg/kg p.o. cada 8 h 2-4 semanas
- Prednisona. 5 mg por gato p.o. cada 12 h 2-4 semanas
- Lactoferrina bovina (disponible sólo en proveedores químicos). 40 mg/kg aplicados directamente en la mucosa oral, cada 24 h según necesidad

booksmedicos.org

4 Alteraciones cardiovasculares

Michael E. Herrtage

Introducción

Las enfermedades cardíacas son relativamente frecuentes en perros y gatos. Las enfermedades cardíacas adquiridas suponen la gran mayoría de los casos, siendo las congénitas mucho menos frecuentes.

Investigación de las enfermedades cardíacas La investigación sobre las enfermedades cardíacas incluye una historia detallada y un examen físico completo. Pueden ser necesarias radiología, electrocardiografía y ecografía para completar el estudio de la enfermedad. La cateterización cardíaca y la angiocardiografía se realizan con menos frecuencia, a no ser que se combinen con terapia intervencional.

Historia Es importante distinguir entre enfermedad e insuficiencia cardíacas. La insuficiencia cardíaca se produce cuando el corazón no es capaz de mantener una circulación adecuada que cubra las demandas corporales a una presión venosa normal. Este compromiso de la función cardíaca causa signos clínicos; sin embargo, los mecanismos de compensación ayudan a que muchos animales con enfermedad cardíaca permanezcan asintomáticos.

Los signos clínicos de un flujo sanguíneo inadecuado a los tejidos (habitualmente denominado insuficiencia de salida) pueden provocar debilidad (que puede ser episódica), intolerancia al ejercicio, síncopes y vasoconstricción periférica (palidez, extremidades frías, tiempo de llenado capilar prolongado). El diagnóstico diferencial de debilidad se explica en el capítulo 10 (Alteraciones endocrinas, **tabla 95**, pág. 399).

Los signos clínicos asociados con un aumento de la presión de llenado (o presión auricular) causan insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia de llenado, e incluyen tos, disnea (debida a edema pulmonar o derrame pleural) y ascitis.

El edema pulmonar es el principal síntoma de insuficiencia cardíaca izquierda. El aumento de presión en la aurícula izquierda causa congestión venosa pulmonar y edema pulmonar, intersticial o alveolar. Las causas de insuficiencia cardíaca izquierda se indican en la **tabla 19**.

La ascitis y el derrame pleural son los principales síntomas de insuficiencia cardíaca derecha en perros y gatos. El aumento de la presión en la aurícula derecha da lugar a la distensión de las venas yugular y hepática, congestión hepática y hepatomegalia. Los edemas subcutáneos son infrecuentes. Las causas de insuficiencia cardíaca derecha se exponen en la **tabla 20** (pág. 122).

La caquexia cardíaca se refiere al adelgazamiento severo que ocurre en asociación con insuficiencia cardíaca congestiva crónica. La pérdida de peso, que puede ser rápidamente progresiva, se acompaña generalmente de letargia, debilidad generalizada, inapetencia y mal pelaje. La caquexia cardíaca se ha atribuido a una combinación de factores, que incluyen una mala perfusión tisular, hipoxia celular, malabsorción y anorexia. En la **tabla 21** (pág. 123) se ofrece una clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca.

Síntomas La raza, la edad y el sexo del animal pueden aumentar el índice de sospecha para una enfermedad cardíaca particular o un rango de enfermedades. La raza está relacionada con la incidencia de determinadas enfermedades cardíacas específicas.

Los síntomas clínicos de enfermedad cardíaca en un animal joven sugieren con fuerza la posibilidad de una enfermedad congénita, especialmente si hay retraso en el crecimiento. Sin embargo, las enfermedades cardíacas adquiridas pueden afectar ocasionalmente a animales muy jóvenes.

Tabla 19. Causas de insuficiencia cardíaca izquierda

Enfermedades valvulares
Enfermedades de la válvula mitral:
- Endocardiosis
- Endocarditis
- Displasia congénita

Enfermedades de la válvula aórtica:
- Estenosis congénita
- Endocarditis

Miocardiopatías
Miocardiopatía dilatada
Miocardiopatía hipertrófica
Miocardiopatía restrictiva
Enfermedades miocárdicas secundarias
- Hipertiroidismo (gatos)
- Tóxica (p. ej., doxorubicina)
- Deficiencia (p. ej., carnitina, taurina)

Shunts izquierda-derecha
Ductus arterioso persistente
Comunicación interventricular

Hipertensión sistémica
Estenosis aórtica
Hipertensión primaria
Hipertensión secundaria

Arritmias
Fibrilación auricular
Taquiarritmias ventriculares
Bradiarritmias

booksmedicos.org

Asimismo, las patologías adquiridas son más frecuentes en animales adultos, aunque una enfermedad congénita latente no debería excluirse teniendo en cuenta sólo la edad. Por lo tanto, se debe ser cuidadoso a la hora de interpretar el factor de la edad.

La prevalencia de las enfermedades cardíacas es mayor en machos que en hembras, con una notable excepción en el caso del ductus arterioso persistente (DAP).

Examen físico Debe realizarse un examen físico completo en todos los pacientes en los que se sospeche una enfermedad cardíaca y prestarse especial atención a los siguientes aspectos:

- **Estado general.** Observación del paciente, especialmente el mal estado general con pérdida de masa muscular, disnea y distensión abdominal.
- **Membranas mucosas.** Observación de palidez, cianosis y prolongación del tiempo de llenado capilar.
- **Pulso periférico.** Deben palparse ambos pulsos femorales para determinar cualquier disparidad (p. ej., en una tromboembolia aórtica). Deben interpretarse la intensidad, la frecuencia y el ritmo. La intensidad varía dependiendo del volumen sistólico, aunque puede ser difícil de estudiar en animales obesos. En casos de insuficiencia cardíaca casi invariablemente se aprecia taquicardia, aunque también puede desarrollarse insuficiencia cardíaca en casos de bradicardia severa. Debe compararse el pulso con la frecuencia cardíaca, preferiblemente mediante auscultación simultánea, con el fin de determinar el déficit de pulso, que constituye una señal en muchas arritmias, como en la fibrilación auricular o en las contracciones ventriculares prematuras.
- **Venas yugulares.** Las venas yugulares se distienden en la insuficiencia cardíaca derecha y en casos severos puede detectarse pulso yugular en el ángulo de la mandíbula. En casos iniciales, la presión en el hígado y en la porción craneal del abdomen puede incrementar precozmente el retorno venoso a la aurícula derecha e inducir distensión yugular si la presión fuese elevada en la aurícula derecha. Un reflujo hepatoyugular positivo indica, por lo tanto, un incremento de la presión venosa derecha.
- **Palpación precordial.** El choque de punta debe sentirse sobre el quinto espacio intercostal del lado izquierdo a la altura de la unión costocondral. Puede producirse un desplazamiento del choque de punta en el caso de masas intratorácicas y en hernias diafragmáticas. La presencia de un *thrill* precordial indica generalmente un soplo severo.
- **Percusión torácica.** La percusión de la pared torácica puede proporcionar alguna información sobre el tamaño del corazón, pero es más importante en la exploración del aparato respiratorio (v. cap. 5), donde puede sugerir la presencia de líquido pleural o masas intratorácicas.
- **Auscultación cardíaca.** La auscultación torácica es una parte vital de la exploración y debería realizarse en una habitación tranquila, usando tanto la campana como el diafragma del fonendoscopio, con el fin de detectar los tonos de baja y alta frecuencia, respectivamente. Debería de evaluarse toda el área cardíaca de forma metódica, escuchando los dos lados del tórax y concentrándose sobre la localización de cada una de las válvulas (**tabla 22**). Deben identificarse la frecuencia cardíaca, el ritmo y la intensidad de los sonidos cardíacos, así como la presencia de soplos y de sonidos respiratorios anormales. La obesidad, derrames pleurales o pericárdicos, hernias diafragmáticas y masas intratorácicas grandes pueden amortiguar los sonidos cardíacos. Por el contrario, los sonidos cardíacos pueden incrementar su intensidad en las taquicardias, anemias y excitación, así como en animales delgados o de tórax profundo.

Tabla 20. Causas de insuficiencia cardíaca derecha

Enfermedad pericárdica
Derrame pericárdico:
- Idiopático
- Neoplásico
- Infeccioso (p. ej., peritonitis infecciosa felina)
- Rotura de la aurícula izquierda
- Congénito (quistes)

Pericarditis constrictiva

Enfermedad valvular
Enfermedad de la válvula tricúspide:
- Endocardiosis (enfermedad valvular crónica)
- Endocarditis
- Displasia congénita

Enfermedad de la válvula pulmonar:
- Estenosis congénita
- Endocarditis

Enfermedad miocárdica
Miocardiopatía dilatada
Miocardiopatía hipertrófica
Miocardiopatía restrictiva
Enfermedad miocárdica secundaria:
- Hipertiroidismo (gatos)
- Tóxica (p. ej., doxorubicina)
- Deficiencia (p. ej., carnitina, taurina)

Hipertensión pulmonar
Dirofilariosis (enfermedad de «gusanos del corazón»)
Cor pulmonale

Arritmias
Fibrilación auricular
Taquiarritmias ventriculares
Bradiarritmias

- **Frecuencia y ritmo cardíacos.** La frecuencia cardíaca debe compararse con el pulso femoral para descartar un déficit de pulso. La frecuencia cardíaca normal en los perros está entre 70-160 lat./min, y en gatos entre 150-220 lat./min. La mayoría de animales con insuficiencia cardíaca tienen un incremento de la frecuencia. Hay una pérdida de arritmia sinusal y el ritmo cardíaco generalmente se vuelve regular, a no ser que se desarrollen taquiarritmias.
- **Sonidos cardíacos normales.** Los cuatro sonidos cardíacos se conocen como S1, S2, S3 y S4. En perros y gatos, la presencia de un tercer (S3) o cuarto (S4) sonido se considera anormal, y generalmente indica una patología cardíaca.

  El primer sonido cardíaco (S1) se asocia con el cierre de las válvulas auriculoventriculares e indica el comienzo de la sístole. El desdoblamiento de S1 es consecuencia de una asincronía en el cierre de las válvulas auriculoventriculares y se oye mejor sobre el área valvular mitral del corazón. En razas de perros gigantes puede considerarse un hallazgo normal; sin embargo, en otros animales puede ir asociado a un bloqueo de rama o a contracciones ventriculares prematuras.

  El segundo sonido cardíaco (S2) se asocia con el cierre de las válvulas pulmonar y aórtica e indica el inicio de la diástole. El desdoblamiento de S2 es, en muchas circunstancias, patológico, y puede ocurrir en casos de hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, bloqueos de rama y contracciones ventriculares prematuras. Ocasionalmente, el desdoblamiento de

booksmedicos.org

Tabla 21. Clasificación de insuficiencia cardiaca según el Consejo Internacional de Salud Cardiaca en Pequeños Animales (ISACHC)

Clase	Síntomas	Subdivisiones
Clase 1	Asintomático No existen síntomas de insuficiencia cardiaca	1A: no hay evidencia de aumento de tamaño cardiaco 1B: alguna evidencia de aumento de tamaño cardiaco
Clase 2	Síntomas de enfermedad cardiaca durante el examen (p. ej., soplo cardiaco) Insuficiencia cardiaca de leve a moderada Síntomas de insuficiencia cardiaca durante el reposo o durante el ejercicio ligero Síntomas típicos: intolerancia al ejercicio, tos, disnea, ascitis	
Clase 3	Insuficiencia cardiaca avanzada Los síntomas son obvios e incluyen disnea severa, ascitis marcada e hipoperfusión durante el reposo Se puede producir shock cardiogénico	3A: son posibles los cuidados en casa 3B: la hospitalización resulta esencial Edema pulmonar o derrame pleural que pone en riesgo la vida del paciente

Tabla 22. Localización de válvulas con sonidos cardiacos normales

Válvula	Perro	Gato
Pulmonar	2.°-4.° espacio intercostal izquierdo, justo por encima del esternón	2.°-3.er espacio intercostal, a un tercio de la distancia del esternón a la columna torácica
Aórtica	4.° espacio intercostal izquierdo, justo por encima de la unión costocondral	2.°-3.er espacio intercostal, justo caudodorsal al área de la válvula pulmonar
Válvula mitral	5.° espacio intercostal izquierdo, en la unión costocondral	5.°-6.° espacio intercostal izquierdo, a un cuarto de la distancia del esternón a la columna torácica
Tricúspide	3.°-5.° espacio intercostal derecho, justo por encima de la unión costocondral	4.°-5.° espacio intercostal derecho, a un cuarto de la distancia del esternón a la columna torácica

S2, puede oírse en perros normales durante la inspiración. El tercer sonido cardíaco (S3) está causado por un llenado ventricular rápido, lo que sucede al principio de la diástole. El llenado ventricular rápido permite que los ventrículos se llenen aproximadamente al 70% de su volumen diastólico antes de la contracción auricular. S3 no se oye normalmente en perros y gatos, y su presencia indica dilatación ventricular. Es un sonido de baja frecuencia que se oye mejor sobre el ápex cardíaco o sobre el área mitral.

El cuarto sonido cardíaco (S4) no se oye normalmente ni en perros ni en gatos. Precede inmediatamente a S1 y representa el llenado rápido de los ventrículos como consecuencia de la contracción de las aurículas (lo que supone el restante 30% del volumen diastólico). La presencia de S4 generalmente se asocia con dilatación auricular y/o ventricular. Es un sonido de bajo tono que se oye mejor sobre las áreas pulmonar y aórtica.

- **Sonidos cardíacos anormales (ruido de galope).** La presencia de S3 y/o S4 audibles da lugar a un ritmo de galope, lo que se considera patológico en perros y gatos. Esto sucede con mayor frecuencia en presencia de enfermedad miocárdica o de insuficiencia cardíaca congestiva. Un galope de suma se produce por la fusión de S3 y S4 y aparece con frecuencias cardíacas elevadas, particularmente en gatos.
- **Sonidos cardíacos anormales (soplos cardíacos).** Los soplos cardíacos están causados por alteraciones en el flujo sanguíneo a través del corazón o de los tractos principales de salida,

Tabla 23. Tipos de soplo y sus causas

Sistólico	Eyección	Estenosis aórtica Estenosis pulmonar Tetralogía de Fallot Comunicación interauricular Soplo funcional
	Regurgitante	Regurgitación mitral Regurgitación tricúspide Comunicación interventricular
Diastólico	*Decrescendo*	Regurgitación aórtica Regurgitación pulmonar Estenosis mitral Estenosis tricúspide Dirofilariosis
Continuo		Ductus arterioso persistente Otras fístulas arteriovenosas

booksmedicos.org

Tabla 24. Clasificación de los soplos cardiacos

Tiempo y duración

Los soplos se pueden clasificar en sistólicos, diastólicos y continuos:

- Los soplos sistólicos son los más frecuentes. Pueden producirse al inicio (protosistólico), a la mitad o al final de la sístole. Un soplo holosistólico se extiende a lo largo de la sístole desde S1 a S2, pero el sonido cardiaco todavía es discernible. Un soplo pansistólico se extiende durante la sístole y oscurece S2
- Los soplos diastólicos son poco frecuentes. Se producen después del segundo sonido cardiaco
- Los soplos continuos presentan componentes tanto sistólicos como diastólicos

Intensidad

La intensidad de un soplo se puede graduar en una escala de 1 a 6:

Grado 1: es necesaria una auscultación cuidadosa; el soplo no se aprecia inmediatamente
Grado 2: soplo suave, pero que se escucha inmediatamente cuando se apoya el estetoscopio en la pared torácica
Grado 3: soplo con una intensidad aproximadamente igual que la de los sonidos cardiacos normales
Grado 4: más alto que los sonidos cardiacos normales, pero sin *thrill* precordial
Grado 5: soplo cardiaco alto con un *thrill* precordial palpable
Grado 6: soplo cardiaco muy alto que se escucha manteniendo el estetoscopio separado de la pared torácica

Carácter y profundidad

- Los soplos de eyección tienen una alta frecuencia, *crescendo-decrescendo* en configuración, alcanzando la máxima intensidad al principio de la mediosístole
- Los soplos de regurgitación son de baja frecuencia, con una intensidad relativamente uniforme a lo largo de la sístole
- Los soplos funcionales son de tipo eyección, pero más suaves y de menor duración. Pueden aparecer y desaparecer con la frecuencia cardiaca y la respiración

Punto de máxima intensidad y radiación

- El punto de la pared torácica en el cual se escucha con mayor claridad el soplo cardiaco indica la posible fuente de sonido en el corazón
- La capacidad de un soplo para radiar desde el punto de máxima intensidad hacia diferentes áreas de la cavidad torácica refleja su origen y patogénesis
- Los soplos asociados a estenosis aórtica o pulmonar suelen radiar hacia el interior de la cavidad torácica y, en caso de estenosis aórtica, hacia las arterias carótidas
- Los soplos asociados a regurgitación mitral severa pueden radiar dorsal y cranealmente o dorsal y caudalmente

provocando turbulencias. Es importante calificar los soplos cardiacos. La clasificación de los soplos y sus posibles etiologías aparecen en las tablas 23 y 24 (pág. 124). Es importante entender que la intensidad de un soplo no se corresponde necesariamente con la severidad de la patología cardiaca subyacente ni con la existencia de insuficiencia cardiaca congestiva.

Radiología Las radiografías torácicas son esenciales en la evaluación de los animales en los que se sospecha una enfermedad cardiaca. Los cambios en la silueta cardiaca y en los campos pulmonares proporcionan información directa sobre el tamaño del corazón, el estado de los pulmones y el volumen circulante. Las radiografías torácicas pueden facilitar o confirmar un diagnóstico de presunción sobre la base de la exploración física, ayudar a establecer la severidad de una enfermedad cardiaca ya confirmada o recabar información sobre la eficacia de un tratamiento.

Para establecer un diagnóstico correcto son necesarias radiografías de buena calidad. Es importante prestar atención a los detalles durante la realización de las radiografías y lograr un posicionamiento correcto. La utilización de pantallas intensificadoras con lantánidos y una técnica de alto kilovoltaje ayudan a minimizar los artefactos por movimientos. La exposición debe realizarse en el momento de máxima inspiración, de manera que los campos pulmonares se encuentren completamente expandidos y ventilados. Deben realizarse una proyección lateral derecha y una dorsoventral, mejor que una ventrodorsal. Se prefieren estas proyecciones porque el corazón descansa en una posición más consistente.

Las radiografías deben examinarse cuidadosa y sistemáticamente para evaluar los siguientes aspectos:

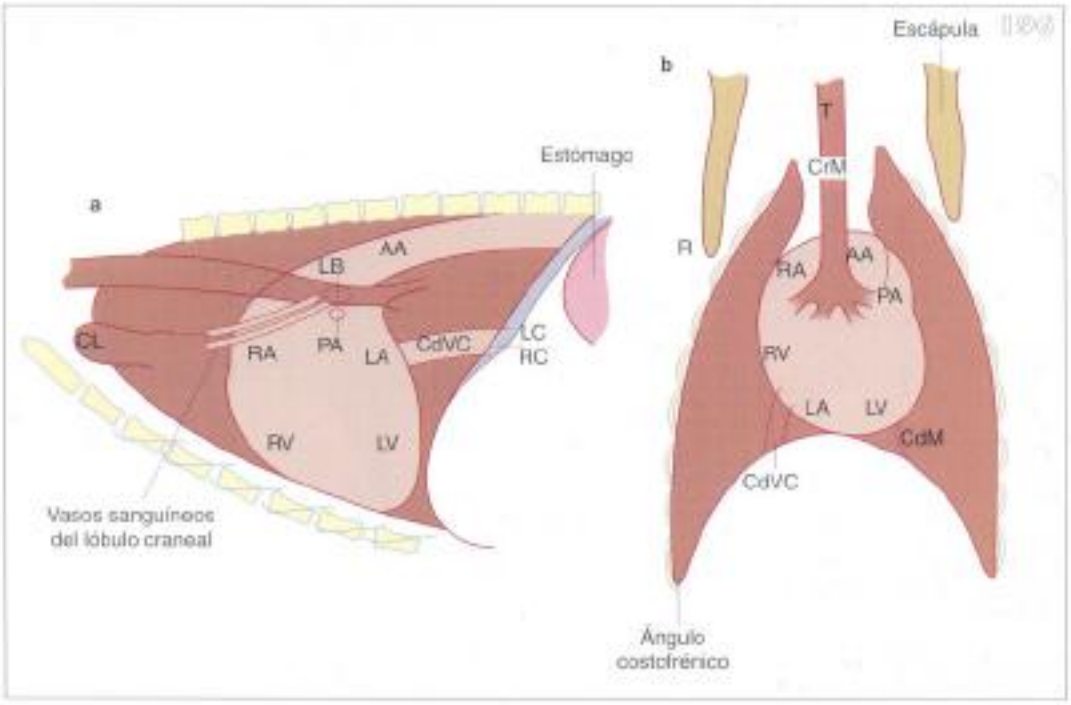
- **Tamaño de la silueta cardiaca.** Existen grandes variaciones en la forma y el tamaño del corazón entre las diferentes razas de perros; por ejemplo, en razas de tórax profundo el corazón es alto, estrecho y vertical, mientras que en las razas de tórax ancho es prácticamente globular. En la radiografía lateral la distancia craneocaudal del corazón normal es de 2,5-3,5 espacios intercostales, y su altura es aproximadamente dos tercios de la altura de la cavidad torácica. La tráquea normalmente diverge desde la columna torácica, excepto en el caso de las razas de tórax ancho, en las cuales puede discurrir paralela a la columna. En la proyección dorsoventral, el corazón normal no debería de ocupar más dos tercios de la anchura de la cavidad torácica con el ápex a la izquierda de la línea media.

Probablemente, la medida más objetiva para evaluar el tamaño del corazón en el perro sea el índice vertebral cardiaco. La longitud del eje longitudinal (desde la base al ápex) se mide sobre la longitud de los cuerpos vertebrales empezando en el borde craneal de la cuarta vértebra torácica. La longitud del eje corto, tomada en la parte más ancha del corazón perpendicularmente al eje longitudinal, se mide de la misma forma. La suma de las dos medidas resulta en el índice vertebral cardiaco. Los corazones normales tienen un índice vertebral cardiaco de 8-10. Los índices vertebrales cardiacos por encima de 11 deben considerarse agrandados.

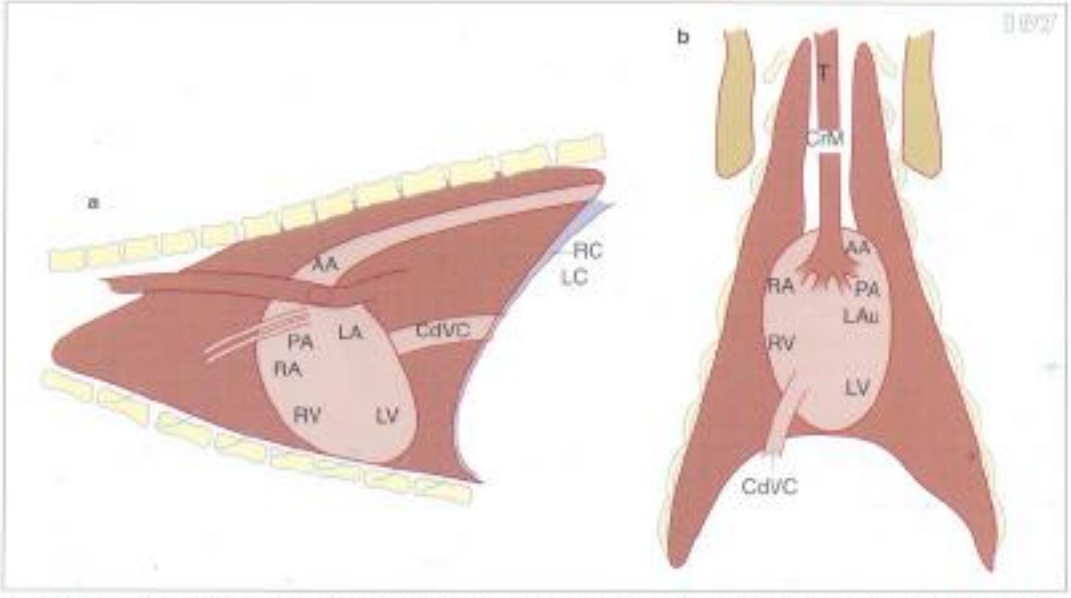
Los gatos muestran muchas menos variaciones de tamaño, aunque el ángulo del eje largo varía. La anchura del corazón felino normal tomado perpendicularmente al eje largo en la proyección lateral debería ser menor de 2,25 espacios intercostales. Los gatos normales tienen un índice vertebral cardiaco de 7-8 midiéndolo con los mismos criterios que para el perro.

Ocasionalmente, la silueta cardiaca puede aparecer con un tamaño reducido (microcardias) debido a hipovolemia.

booksmedicos.org

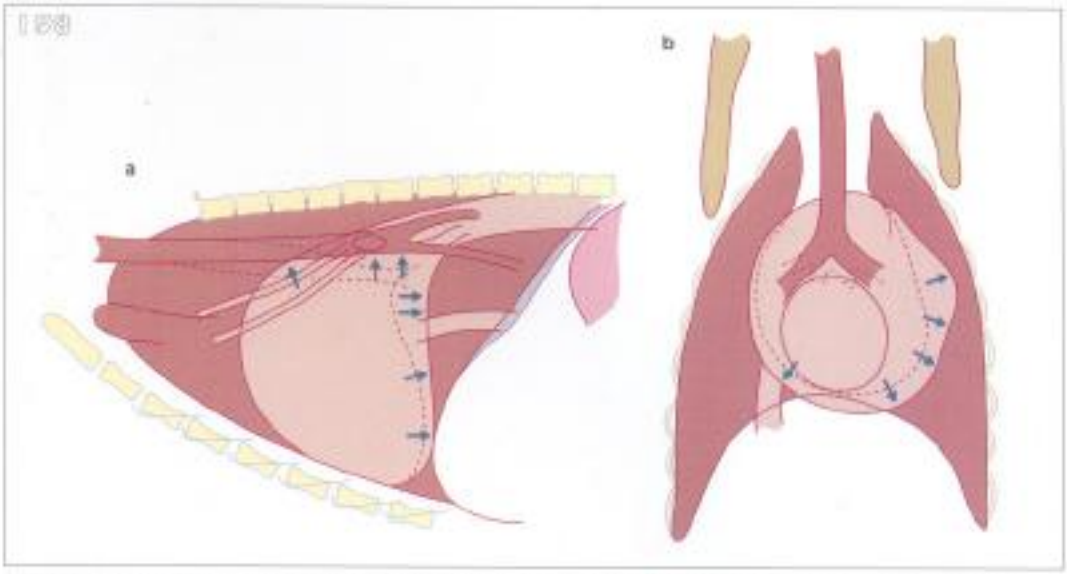


196 Dibujos basados en radiografías. **a)** Vista lateral torácica derecha de un perro normal que muestra la posición de las estructuras anatómicas principales. **b)** Vista dorsoventral torácica de un perro normal que muestra la posición de las principales estructuras anatómicas. AA, arco aórtico; CdM, mediastino ventral caudal; CdVC, vena cava caudal; CL, extremidad craneal del lóbulo craneal izquierdo; CrM, mediastino craneal; LA, aurícula izquierda; LAu, apéndice de aurícula izquierda; LB, apertura común del lóbulo bronquial medio y craneal izquierdo; LC cruz izquierda; LV, ventrículo izquierdo; R, costilla; PA, arteria pulmonar; RA, aurícula derecha; RC, cruz derecha; RV, ventrículo derecho; T, tráquea.

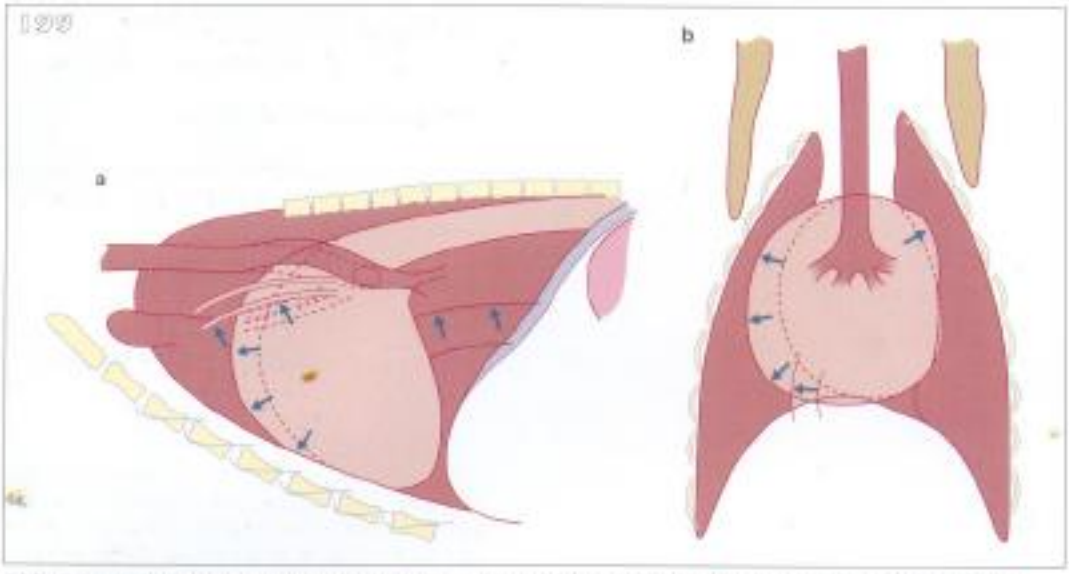


197 Dibujos basados en radiografías. **a)** Vista lateral derecha del tórax de un gato normal que muestra la posición de las estructuras anatómicas principales. **b)** Vista dorsoventral torácica de un gato normal que muestra la posición de las estructuras anatómicas principales (las abreviaturas son las mismas que en la figura **196**).

booksmedicos.org

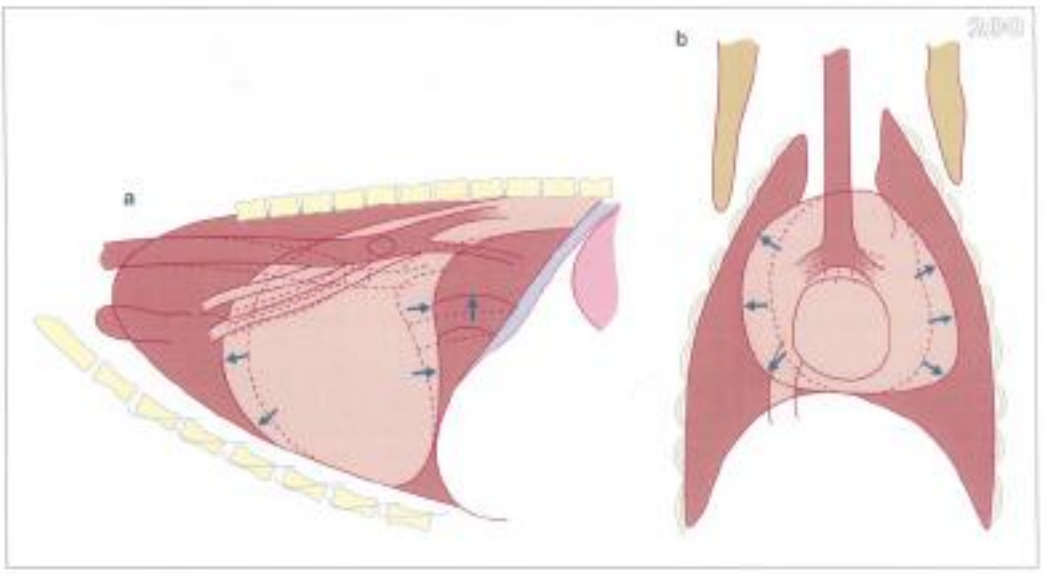


198 Dibujos basados en radiografías. **a)** Vista lateral derecha torácica de un perro con cardiomegalia izquierda que muestra elevación de la tráquea, borde caudal del corazón recto y separación de los bronquios de los lóbulos caudales. **b)** Vista dorsoventral torácica de un perro con cardiomegalia izquierda que muestra ensanchamiento de la silueta cardiaca, aumento del apéndice de la aurícula izquierda, doble opacidad de la aurícula izquierda agrandada, superpuesta sobre la base del corazón, desplazamiento del lóbulo bronquial caudal sobre la aurícula izquierda, redondeamiento del borde del ventrículo izquierdo y desplazamiento del vértice a la derecha.



199 Dibujos basados en radiografías. **a)** Vista lateral derecha torácica de un perro con cardiomegalia derecha que muestra elevación de la tráquea craneal a la base del corazón, aumento del contacto esternal, redondeamiento del borde craneal del corazón con pérdida de la silueta cardiaca, desplazamiento de los vasos del lóbulo craneal derecho sobre la aurícula derecha agrandada, y aumento y elevación dorsal de la vena cava caudal. La silueta cardiaca normal se representa con una línea de puntos. **b)** Vista dorsoventral torácica de un perro con cardiomegalia derecha que muestra redondeamiento del borde craneal del corazón, dando a la silueta cardiaca una forma de D invertida, desplazamiento del ápex a la izquierda, aumento de la vena cava caudal y posiblemente del segmento de la arteria pulmonar. La silueta cardíaca normal se representa con la línea discontinua.

booksmedicos.org



200 Dibujos basados en radiografías. **a)** Vista lateral derecha torácica de un perro con cardiomegalia global que muestra signos de cardiomegalia izquierda y derecha, generalmente con edema pulmonar y ascitis. La silueta cardiaca normal se representa por la línea de puntos. **b)** Vista dorsoventral torácica de un perro con cardiomegalia generalizada que muestra signos de cardiomegalia izquierda y derecha, generalmente con edema pulmonar y ascitis. La silueta cardiaca normal se representa con una línea discontinua.

Tabla 25. Causas frecuentes de cardiomegalia

Cardiomegalia izquierda
Enfermedad valvular crónica
Miocardiopatía dilatada
Miocardiopatía hipertrófica
Estenosis aórtica congénita
Displasia mitral congénita

Cardiomegalia derecha
Enfermedad valvular crónica
Miocardiopatía dilatada
Estenosis pulmonar congénita
Displasia tricuspídea congénita
Tetralogía de Fallot
Cor pulmonale
Dirofilariosis

Cardiomegalia generalizada
Enfermedad valvular crónica
Miocardiopatía dilatada
Shunts congénitos:
- Ductus arterioso persistente
- Comunicación interventricular

Anemia crónica
Derrame pericárdico

Tabla 26. Condiciones que pueden afectar al tamaño de los vasos pulmonares

Aumento del tamaño de las arterias y venas pulmonares
Comunicaciones de izquierda a derecha congénitas:
- Ductus arterioso persistente
- Comunicación interventricular

Insuficiencia cardiaca congestiva: las venas pulmonares serán más grandes que las arterias
Dirofilariosis: las arterias pulmonares serán más grandes que las venas
Sobrecarga yatrogénica de fluidos

Reducción de tamaño de las arterias y venas pulmonares
Comunicaciones de derecha a izquierda congénitas:
- Tetralogía de Fallot

Estenosis pulmonar (severa)
Hipovolemia:
- Shock
- Deshidratación
- Hipoadrenocorticismo (enfermedad de Addison)

Tromboembolia pulmonar

- **Aumento de cámaras cardiacas individuales.** En las figuras 196 y 197 se indica cuál es la posición normal de las cámaras cardiacas. Los cambios radiográficos que se producen con cardiomegalia derecha, izquierda y global se muestran en las figuras 198-200. Las causas más frecuentes de cardiomegalia se enumeran en la tabla 25.
- **Evaluación de la vascularización pulmonar.** Las arterias y venas pulmonares deberían tener un tamaño similar y discurrir a cada uno de los lados de los bronquios. En la proyección lateral, las arterias son dorsales y las venas ventrales, y el diámetro de los vasos debería ser inferior al del tercio proximal de la cuarta costilla. En la proyección dorsoventral pueden identificarse los vasos lobulares caudales derechos e izquierdos. Las arterias son laterales a las venas. Deben ser iguales en tamaño y no exceder el diámetro de la novena costilla en el punto en el que se cruzan. En las venas pulmonares deben evaluarse signos de tortuosidades, engrosamientos y pérdidas de los márgenes. Las causas que aumentan o reducen el tamaño de los vasos pulmonares se enumeran en la tabla 26.
- **Evaluación de los patrones pulmonares.** La congestión pulmonar y el edema suelen observarse predominantemente en los campos pulmonares dorsocaudales en casos de insuficiencia cardiaca crónica izquierda. En la insuficiencia cardiaca aguda izquierda, el edema alveolar se observa de una forma más difusa, ocupando todo el campo pulmonar. En gatos, el edema pulmonar aparece más como un patrón intersticial que alveolar.
- **Evaluación de la vena cava caudal.** La vena cava caudal normal discurre generalmente en paralelo y al lado de la

booksmedicos.org

aorta; es de tamaño similar. En la proyección lateral se desvía craneoventralmente de forma ligera antes de alcanzar el borde caudal del corazón. El agrandamiento de la vena cava caudal y del hígado son evidencias de insuficiencia cardíaca derecha. En estos casos también puede observarse derrame pleural y ascitis.

- **Evaluación de los grandes vasos.** La dilatación postestenótica de los grandes vasos puede verse en algunos casos de estenosis aórtica o pulmonar congénitas y causa la desaparición de la silueta craneal del corazón.

Electrocardiografía El electrocardiograma (ECG) proporciona un registro gráfico del voltaje en el tiempo producido por las células de los músculos cardíacos durante la despolarización y repolarización. Las fuerzas eléctricas producidas tanto en dirección como en magnitud pueden considerarse auténticos vectores cardíacos. El electrodo positivo registra una deflación sobre la línea base, cuando la onda de despolarización viaja hacia él, y una deflación negativa cuando la onda viaja en dirección contraria. El eje eléctrico cardíaco representa la suma de las fuerzas, así como la dirección media de difusión de la onda de despolarización a través de los ventrículos, como se observan en un plano frontal, como si el corazón se viera de frente con el animal de pie sobre las extremidades posteriores. Por lo tanto, en el perro la deflación más positiva se observa en la derivación II.

La electrocardiografía es esencial para el diagnóstico de las arritmias cardíacas y proporciona un registro permanente de la frecuencia y el ritmo cardíacos. El ECG puede también proporcionar información acerca del agrandamiento de las cámaras cardíacas por hipertrofia o dilatación, aunque estos hallazgos deberían interpretarse siempre en asociación con los hallazgos radiográficos. El ECG puede detectar desequilibrios electrolíticos y metabólicos, y se usa frecuentemente como monitorización anestésica. El ECG puede también ser útil en la evaluación de la terapia cardíaca (p. ej., con los digitálicos y los antiarrítmicos).

El ECG se realiza normalmente con el animal en decúbito lateral derecho encima de una superficie aislada. En algunos gatos y en pacientes críticos, especialmente en aquellos con disnea severa, el ECG se realiza mejor con el animal en decúbito esternal o en cualquier otra posición en la que el paciente se sienta cómodo. La posición del animal debe tenerse en cuenta cuando se interpreta el ECG, ya que puede producir alteraciones en el eje eléctrico. Si fuera posible, se deberían registrar algunos complejos de cada derivación a una velocidad de 50 mm/s, así como una tira para estudiar el ritmo en derivación II a 25 mm/s.

Un ECG convencional recoge un corto periodo del ritmo cardíaco, aportando información relevante sólo durante el tiempo que dura el registro. Esto permitirá detectar una arritmia continua, como una fibrilación auricular o un bloqueo auriculoventricular de tercer grado, mientras que algunos tipos de arritmias (p. ej., la taquicardia ventricular paroxística o el bloqueo sinusal) pueden ser intermitentes y, por lo tanto, no detectarse en un ECG rutinario. Así, los episodios de colapso, incluso si son realmente cardiogénicos, pueden quedar sin diagnosticar porque muchos casos aparecen clínicamente normales cuando se examinan. El electrocardiograma ambulatorio de 24 h puede ayudar a solucionar este problema y relacionar los síntomas clínicos con las alteraciones del ritmo cardíaco dentro del entorno doméstico del animal.

Cada una de las fases del ciclo cardíaco se corresponde con un segmento específico de las ondulaciones P-QRS del trazado del ECG. Las ondas P representan la despolarización auricular. La aurícula derecha se contrae ligeramente antes que la aurícula izquierda, ya que el nódulo sinusal se sitúa en la pared de la aurícula derecha. El agrandamiento de la aurícula, especialmente de la izquierda, acentúa esta asincronicidad y resulta en un ensanchamiento y muesca de la onda P. El intervalo PR representa el retraso de la conducción en el nódulo auriculoventricular antes de que se produzca la despolarización ventricular, representada por el complejo QRS. El segmento ST representa el periodo que va desde la despolarización y la repolarización ventricular. La repolarización se representa por la onda T. Por convenio, si la primera desviación del complejo QRS es negativa, se llama onda Q. La onda R es la primera desviación positiva del complejo QRS independientemente de que exista o no onda Q. Cualquier desviación negativa posterior a la onda R se denomina onda S.

Tabla 27. Parámetros de ECG normales para perros y gatos, en la derivación III

	Perro	Gato
Frecuencia cardíaca	60-160 lat./min (adultos) 60-140 lat./min (razas gigantes) 70-180 lat./min (razas toy) Hasta 220 lat./min (cachorros)	160-200 lat./min Hasta 220 lat./min (gatos muy jóvenes y gatos nerviosos)
Duración de la onda P	< 0,04 s	< 0,04 s
Amplitud de la onda P	< 0,4 mV	< 0,2 mV
Intervalo PR	0,06-0,13 s	0,05-0,09 s
Duración de QRS	0,06 s (razas grandes) 0,05 s (razas pequeñas)	< 0,04 s
Amplitud de la onda R	3,0 mV (razas grandes) 2,5 mV (razas pequeñas)	< 0,9 mV
Intervalo QT	0,15-0,25 s	0,12-0,18 s
Onda T	< ¼ de la altura de la onda R	< 0,3 mV
Segmento ST	< 0,2 mV de depresión < 0,15 mV de elevación	No depresión No elevación
Eje eléctrico medio	+40° a +100°	+0° a +160°

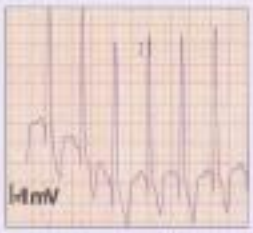
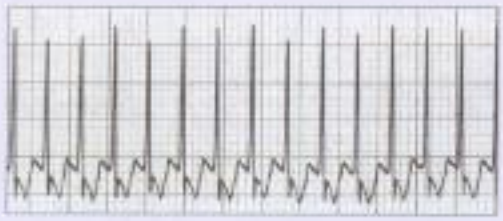
booksmedicos.org

Principios de la interpretación del ECG Los parámetros electrocardiográficos normales y los criterios utilizados para documentar el agrandamiento de las cámaras cardíacas aparecen en la **tabla 27**. Las siguientes preguntas deberían responderse a la hora de identificar el ritmo o ritmos presentes en el registro del ECG:

- ¿Hay ondas P visibles y, en ese caso, hay una onda P por cada complejo QRS?
- ¿La relación entre ondas P y complejos QRS es constante? Las pequeñas diferencias de duración en el intervalo PR, como consecuencia de las variaciones del tono vagal, son normales, pero no deberían exceder de 0,01-0,02 s.
- ¿Son los complejos QRS estrechos (normales) o anchos (abigarrados)? Los complejos estrechos indican una conducción rápida normal a través de las ramas del sistema de Purkinje. Una configuración ancha y abigarrada indica un complejo ectópico ventricular (prematuro o de escape) o una conducción anormal (bloqueo de rama).
- ¿Son todas las ondas P y todos los complejos QRS similares?

Algunas de las arritmias cardíacas más frecuentes se muestran en la **tabla 28**. Los impulsos ectópicos causados por focos de descarga eléctrica anormal dan lugar a complejos QRS nor-

Tabla 28. Arritmias cardíacas frecuentes

Trazado ECG	Ritmo	Características principales	Tratamiento
	Arritmia sinusal Normal en el perro, pero no en el gato	La frecuencia cardíaca varía con la respiración Ondas P normales, aunque la altura puede variar (marcapasos errático) Complejos QRS normales	No es necesario ningún tratamiento
	**Taquicardia sinusal** Las causas incluyen: miedo, excitación, dolor, fiebre, hipertiroidismo, shock, hipotensión, anemia e insuficiencia cardíaca congestiva	Frecuencia cardíaca > 160 lat./min (perro) (> 180 lat./min en razas Toy) Frecuencia cardíaca > 220 lat./min (gato) Ondas P normales Complejos QRS normales Al aumentar la frecuencia cardíaca, las ondas P pueden perderse en las ondas T precedentes. La presión ocular puede provocar una disminución transitoria de la frecuencia cardíaca (aumento del tono vagal)	Ninguno. Tratar la causa subyacente
	Bradicardia sinusal Las causas incluyen: incremento del tono vagal, lesión/enfermedad craneal e hipotiroidismo	Frecuencia cardíaca < 70 lat./min (perro) Frecuencia cardíaca < 160 lat./min (gato) Ondas P normales Complejos QRS normales	Ninguno. Tratar la causa subyacente
	**Taquicardia supraventricular** Generalmente asociada a aumento del tamaño o enfermedad auricular	Frecuencia rápida, regular, con intervalos R-R constantes Taquicardia paroxística o sostenida, generalmente > 300 lat./min Ondas P anormales por cada complejo QRS, pero al aumentar la frecuencia, las ondas P pueden perderse en las ondas T precedentes Complejos QRS normales	Bloqueadores beta Bloqueadores de los canales del calcio Digoxina

(Continúa)

booksmedicos.org

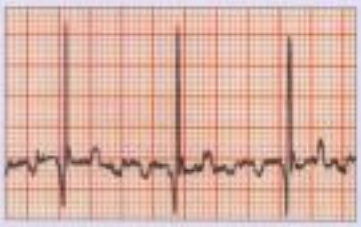
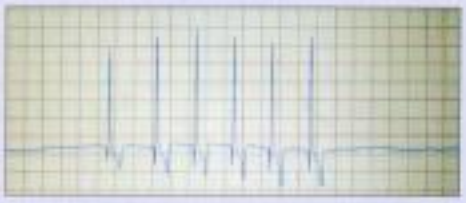
Tabla 28. Arritmias cardiacas frecuentes *(cont.)*

Trazado ECG	Ritmo	Características principales	Tratamiento
	Fibrilación auricular Arritmia relativamente frecuente asociada a dilatación y agrandamiento de las aurículas, debido a una insuficiencia AV, miocardiopatía o enfermedad cardíaca congénita. Generalmente se asocia a insuficiencia cardíaca congestiva	Frecuencia cardíaca rápida Intervalo R-R irregular Ondas P ausentes Complejos QRS normales (o amplios, debido al agrandamiento ventricular) Ocasionalmente complejos QRS anormales	Digoxina Bloqueadores beta Bloqueadores de los canales del calcio
	Complejos ventriculares prematuros (VPC) Las causas incluyen: miocardiopatía, enfermedad metabólica y endotoxemia	Ritmo normal roto por latidos cardíacos prematuros seguidos por una pausa Los VPC no tienen onda P Los VPC son amplios y extraños en comparación con los complejos QRS normales	Tratar la causa subyacente
	Taquicardia ventricular Paroxística o sostenida generalmente se considera como una taquiarritmia seria y que compromete la vida del paciente	Frecuencia ventricular > 120 lat./min Series de tres o más VPC, pueden ser persistentes y sostenidos Períodos de taquicardia ventricular paroxística seguidos por una pausa antes de desarrollar un ritmo sinusal normal Ondas P sin relación con los complejos QRS anormales Complejos QRS amplios y extraños Presencia de latidos de fusión y captura	Tratar inmediatamente con lidocaína (sin adrenalina), procainamida o bloqueadores beta si la frecuencia ventricular es > 200 lat./min y si el animal muestra síntomas Si esto fracasa en cuanto a devolver el ritmo sinusal cardíaco normal, tratar: *a)* golpear el precordio una vez con el puño, o *b)* cardioversión eléctrica ventricular fibrilation Puede progresar a flúter ventricular o fibrilación ventricular (terminal)
	Parada sinusal	Ondas P y complejos QRS normales, pero períodos sin complejos Retraso mayor del doble del intervalo R-R normal Las pausas pueden ser interrumpidas por latidos de escape (complejos QRS normales o extraños sin ondas P)	Atropina o glucopirrolato Propantelina Isoprenalina Marcapasos artificial

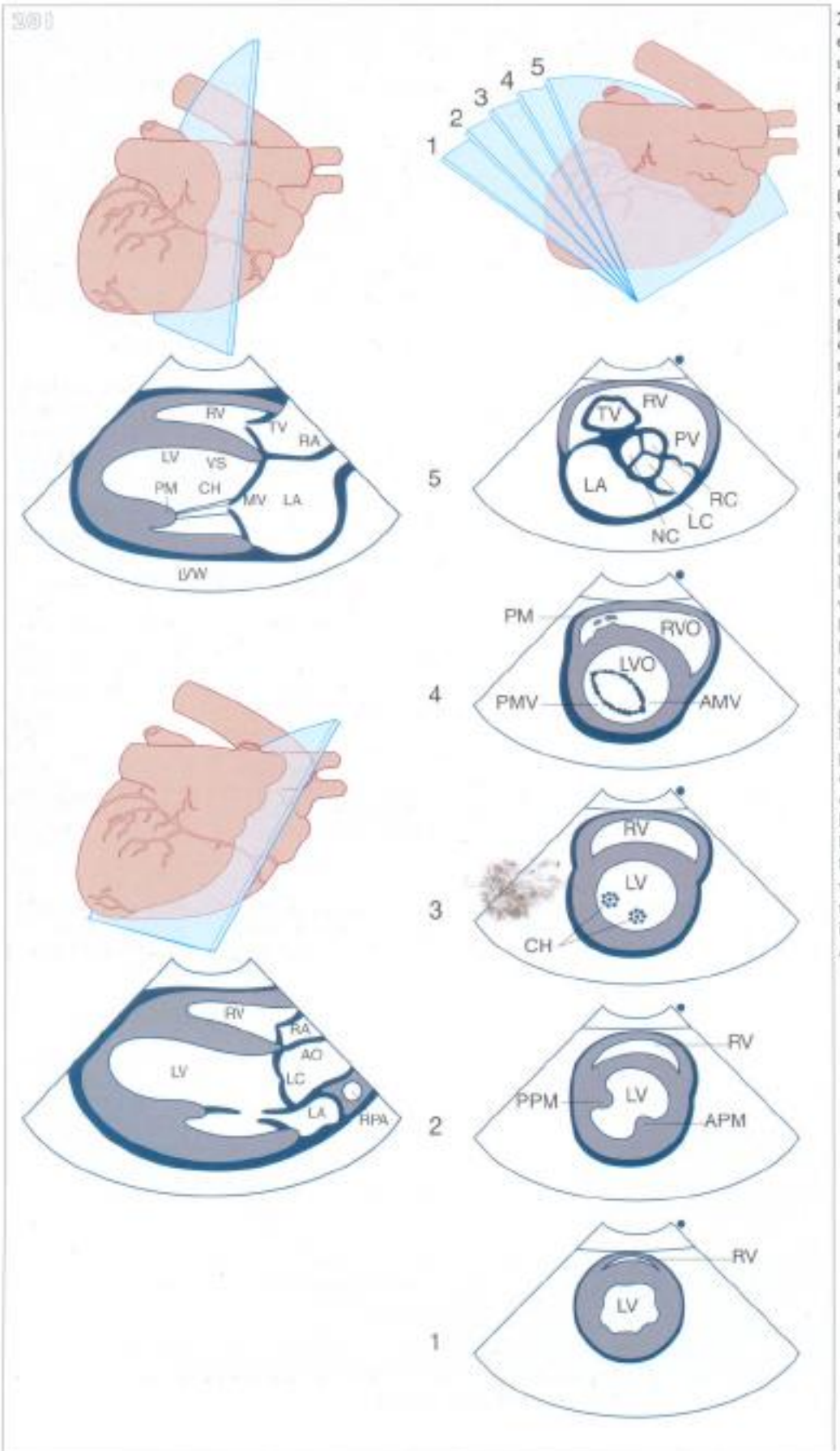
(Continúa)

booksmedicos.org

Tabla 28. Arritmias cardiacas frecuentes *(cont.)*

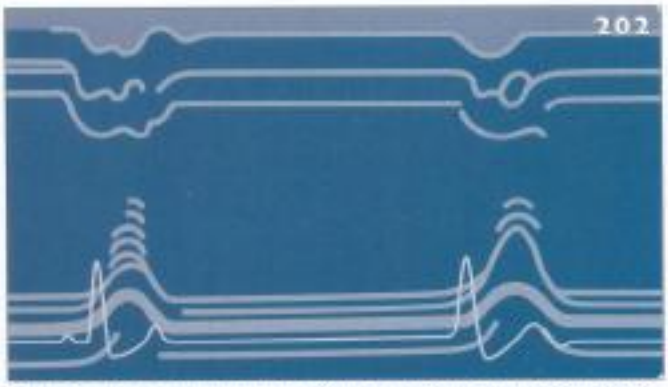
Trazado ECG	Ritmo	Características principales	Tratamiento
	Parada auricular Las causas incluyen: hiperpotasemia, toxicidad por digoxina y distrofia muscular	Ausencia de ondas P Frecuencia ventricular lenta Complejos QRS normales, pero la duración puede incrementar durante la hiperpotasemia	Corregir la hiperpotasemia Atropina o glucopirrolato Propantelina Isoprenalina Marcapasos artificial
	Bloqueo AV de primer grado Incremento del tono vagal	Ritmo sinusal normal Ondas P y complejos QRS normales Intervalo PR > 0,13 s (perro) o > 0,09 s (gato)	No es necesario el tratamiento Evaluar los electrólitos y la dosis de digoxina
	**Bloqueo AV de segundo grado** Tono vagal incrementado o enfermedad del nódulo	Frecuencia cardiaca de normal a lenta Algunas ondas P sin asociarse a complejos QRS Ondas P normales Complejos QRS normales (tipo A) Prolongación gradual de los intervalos PR sucesivos, hasta que no se transmite una onda P a los ventrículos (Mobitz tipo 1) Intervalo P-R constante, pero fracaso intermitente del nódulo AV para estimular los ventrículos (Mobitz tipo 2) Los complejos QRS pueden ser anormales (tipo B)	Generalmente no es necesario ninguno para el Mobitz tipo 1 Evaluar los electrólitos y la dosis de digoxina Marcapasos artificial si es sintomático (generalmente tipo B)
	Bloqueo AV de tercer grado	No hay relación entre las ondas P y los complejos QRS Las ondas P pueden perderse en los complejos QRS Frecuencia cardiaca < 60 lat./min (perro) Frecuencia cardiaca < 100 lat./min (gato)	Los complejos QRS pueden ser normales o anormales (complejos de escape ventriculares) El tratamiento de elección es el marcapasos artificial El tratamiento médico no suele ser eficaz (p. ej., atropina, glucopirrolato o isoprenalina)
	**Síndrome del seno enfermo** Síndrome de bradicardia-taquicardia	Bradicardia sinusal severa o parada sinusal intercalada con fases de taquicardia supraventricular o complejos prematuros supraventriculares	Marcapasos artificial si es sintomático Puede ser necesario administrar después digoxina o propranolol para controlar la taquicardia supraventricular

booksmedicos.org



201 Dibujos basados en ecocardiografías del corazón de un perro normal. *Columna izquierda*: ecocardiografías tomadas de la posición paraesternal derecha que muestran el corte longitudinal del corazón. *Vista 1*: optimizada para la aurícula izquierda y la válvula mitral. *Vista 2*: optimizada para la aorta y el tracto de salida del ventrículo izquierdo. *Columna derecha*: ecocardiografías tomadas de la posición paraesternal derecha que muestran el corte transversal del corazón. *1-5*: imágenes tomadas desde la zona ventral a la dorsal. AMV, valva anterior de la válvula mitral; AO, aorta; APM, músculo papilar anterior; CH, cuerda tendinosa; LA, aurícula izquierda; LC, cúspide coronaria izquierda de la válvula aórtica; LV, ventrículo izquierdo; LVO, tracto de salida del ventrículo izquierdo; LVW, pared libre del ventrículo izquierdo; MV, válvula mitral; NC, cúspide no coronaria o septal de la válvula aórtica; PM, músculo papilar; PMV, valva posterior de la válvula mitral; PPM, músculo papilar posterior; RA, aurícula derecha; RC, cúspide coronaria derecha de la válvula aórtica; RPA, arteria pulmonar derecha; RV, ventrículo derecho; RVO, tracto de salida del ventrículo derecho; TV, válvula tricúspide; VS, tabique intervertebral.
Adaptada de Thomas et al., 1993.

booksmedicos.org



202 Ecocardiografía en modo M del ventrículo izquierdo utilizada para medir los índices del ventrículo izquierdo.

203 Ecocardiografía en modo M de la aorta y la aurícula izquierdas utilizada para medir los intervalos sistólicos.

males o casi normales, con ondas P alteradas o ausentes. Los impulsos ectópicos ventriculares dan lugar a complejos QRS abigarrados, frecuentemente bifásicos, que son más anchos de lo normal y no se asocian a una onda P.

Ecocardiografía El diagnóstico ecográfico es una técnica segura y no invasiva para obtener datos cuantitativos y cualitativos sobre la anatomía y la función cardíacas. La nueva información es complementaria a la obtenida por las radiografías torácicas. Las imágenes bidimensionales (2D) en tiempo real proporcionan las imágenes del corazón más reconocibles y fáciles de entender. La exploración completa del corazón requiere una técnica sistemática, utilizando tanto la ventana acústica paraesternal derecha como la izquierda (201).

La ecocardiografía en modo M permite medir el tamaño de las cámaras y el grosor de las paredes, y aporta información sobre la caracterización y el tiempo de movimiento en relación al ECG durante el ciclo cardíaco (202, 203). El modo M tiene un elevado índice muestral, lo que facilita una definición y resolución adecuadas del movimiento rápido de las estructuras. El modo M puede utilizarse para medir los índices ventriculares izquierdos, la válvula mitral y los intervalos de tiempo sistólicos (tabla 29).

La ecocardiografía Doppler aporta información sobre el flujo sanguíneo en el interior de las cámaras cardíacas a través de las válvulas y en los grandes vasos. Es complementario al 2D y al modo M, y permite una evaluación no invasiva más completa de la función cardíaca.

Existen dos técnicas Doppler básicas: continuo y pulsado. El transductor del Doppler continuo lleva dos cristales piezoeléctricos, uno para emitir una onda continua de ultrasonidos y otro para recibir el eco de vuelta. Este sistema es muy sensible y permite medir las velocidades elevadas máximas. Se puede calcular el gradiente de presión sobre las válvulas usando la ecuación de Bernoulli modificada:

$$\text{Gradiente de presión} = 4 \times (\text{velocidad máxima})^2$$

Tabla 29. Medidas del modo M

Nivel de cuerda tendinosa

Las dimensiones del ventrículo izquierdo deberían obtenerse cuando el rayo de ultrasonidos se dirige entre los músculos papilares en la vista del eje corto a la altura de la cuerda tendinosa. La alineación correcta de los cursores del modo M será necesaria, tanto en los planos del eje corto como del eje largo, para obtener medidas precisas y reproducibles. Las medidas del trazado del modo M se hacen de un extremo al otro

- LVID-S, dimensión interna del ventrículo izquierdo al final de la sístole
- LVID-D, dimensión interna del ventrículo izquierdo al final de la diástole
- FS% acortamiento fraccionario

$$FS\% = \frac{\text{LVID-D} - \text{LVID-S} \times 100}{\text{LVID-D}}$$

- LVFW-S, pared libre ventricular izquierda al final de la sístole
- LVFW-D, pared libre ventricular izquierda al final de la diástole
- IVS-S, septo interventricular al final de la sístole
- IVS-D, septo interventricular al final de la diástole

Nivel de la válvula mitral

- EPSS, punto E (de la valva mitral anterior) de la separación septal

Nivel de la válvula aórtica

- Dimensión de la raíz aórtica medida al final de la diástole
- Dimensión AI o, más precisa, dimensión de la aurícula izquierda al final de la sístole
- El período de preeyección VI es el tiempo necesario para la primera deflexión del QRS en la apertura de la cúspide aórtica
- El período de eyección VI se mide desde la apertura hasta el cierre de la válvula aórtica

booksmedicos.org

Un inconveniente destacado del Doppler continuo es que se registran todas las velocidades sobre la longitud y anchura de la onda de ultrasonidos; al no ganarse ninguna información estructural, la región de flujo anormal no puede ser localizada con seguridad. Este problema se resuelve utilizando Doppler pulsado, que utiliza un único cristal para transmitir los ultrasonidos en pulsos, para después recoger los ecos, tras un tiempo de retraso. De esta forma, las señales reflejadas se registran solamente desde una profundidad en particular y, por lo tanto, es posible la localización dentro de la imagen ecocardiográfica. Sin embargo, el sistema de Doppler pulsado no es capaz de detectar sonidos de alta frecuencia (es decir, de elevada velocidad) debido a un fenómeno conocido como *aliasing*. Esta desventaja se compensa en gran medida por el sistema del Doppler color, una versión bidimensional del Doppler pulsado.

Investigación en el laboratorio de la enfermedad cardíaca
No existen en la actualidad pruebas de laboratorio específicas que evalúen lesiones en el miocardio o insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la hematología sistemática y un perfil bioquímico completo pueden ayudar a excluir la presencia de una enfermedad subyacente que pudiera estar causando la enfermedad cardíaca; por ejemplo, la anemia puede descartarse como posible causa de un soplo sistólico. Las arritmias pueden ser consecuencia de desequilibrios electrolíticos, ácido-base o endotoxemia.

Un bajo gasto cardíaco o insuficiencia de salida puede ser consecuencia de un aumento significativo de las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina debido a azoemia prerrenal. La congestión venosa pasiva del hígado asociada con insuficiencia cardíaca congestiva derecha generalmente origina un aumento moderado de las concentraciones plasmáticas de fosfatasa alcalina y ALT.

Cateterización cardíaca y angiocardiografía El uso de la cateterización cardíaca y la angiocardiografía se ha reducido con el avance de la ecocardiografía; sin embargo, la técnica aún está indicada en algunos casos cuando el diagnóstico es difícil o durante intervenciones para tratar una enfermedad cardíaca (p.ej., en la valvuloplastia con balón).

Es esencial obtener una buena concentración de medio de contraste en el corazón. Como mejor se logra es inyectando el medio de contraste a través del catéter posicionado en la vena yugular, cerca del corazón (angiocardiografía no selectiva) o directamente en una cámara cardíaca o un gran vaso específico (angiocardiografía selectiva). En pacientes con una función cardíaca comprometida debería usarse un medio de contraste hidrosoluble de baja osmolaridad.

En perros de razas gigantes se necesita una jeringa a presión para liberar rápidamente la cantidad necesaria de contraste, cuyo recorrido a través del corazón puede registrarse mediante disparos rápidos radiológicos o con un intensificador de imagen de fluoroscopia.

La angiocardiografía selectiva es el método más versátil y razonable, y proporciona información óptima cuando se suplementa con medidas de presión y análisis de gases sanguíneos de las cámaras cardíacas y los grandes vasos. Se dispone de varios tipos de catéteres diseñados para facilitar el posicionamiento de la punta en los vasos o cámara cardíacas seleccionados. El posicionamiento del catéter debe monitorizarse mediante un intensificador de imagen o con radiografías. Es esencial una planificación cuidadosa antes de la exploración, y es muy importante efectuar una monitorización continua del paciente para aumentar la calidad y la seguridad del procedimiento.

Incidencia La incidencia de enfermedades cardíacas congénitas en el perro se estima en un 0,6% de la población clínica. La incidencia en el gato podría llegar al 1,5%.

ENFERMEDADES CONGÉNITAS EN EL PERRO Y EL GATO

Las alteraciones con mayor prevalencia en el perro son DAP, estenosis aórtica y estenosis pulmonar. Las cardiopatías congénitas son más frecuentes en perros de pura raza con predisposición racial a sufrir alguna anomalía cardíaca específica.

En el gato tienen mayor prevalencia la comunicación auriculoventricular y las displasias de las válvulas auriculoventriculares.

Evaluación clínica

- Sospecha: predisposición racial.
- Síntomas clínicos.
- Exploración clínica: membranas mucosas, pulso arterial, pulso yugular, auscultación cardíaca, palpación precordial. Los cachorros y gatos normales pueden tener un soplo suave benigno que debe distinguirse de los causados por una malformación cardíaca. Los soplos inocentes típicos son suaves (grado 1 a 3/6), más altos sobre la base del corazón en el lado izquierdo, sistólicos (de eyección) en el tiempo y varían de intensidad con la frecuencia cardíaca y la posición corporal.
- Electrocardiografía: frecuencia cardíaca, ritmo, eje eléctrico.
- Radiología torácica.
- Ecocardiografía: incluyendo ecocardiografía Doppler y ecocardiografía de contraste si fuera necesario.
- Cateterización cardíaca y angiocardiografía.

Ductus arterioso persistente

Definición/revisión Las razas predispuestas incluyen Caniche, Pastor Alemán, Border Collie, Setter Irlandés, Cavalier King Charles Spaniel, Bobtail y Pomerania, aunque también puede afectar a otras razas y perros mestizos. El DAP es la única anomalía congénita en la que existe una clara predisposición por las hembras. Esta enfermedad es infrecuente en gatos.

Etiología DAP es un defecto en el cierre del conducto arterioso después del nacimiento.

Fisiopatología El conducto arterioso conecta la aorta con la arteria pulmonar principal. Después del nacimiento se produce un gradiente de presión entre estos vasos a lo largo de todo el ciclo cardíaco que permite a la sangre oxigenada fluir desde la aorta a la arteria pulmonar. Esta comunicación de sangre izquierda-derecha implica una sobrecarga de presión y volumen sobre la aurícula y el ventrículo izquierdos.

La comunicación derecha-izquierda (revertida) a través de un DAP puede suceder en presencia de hipertensión, pero esto es muy raro.

Presentación clínica Se puede oír un soplo continuo de «maquinaria» en la base cardíaca izquierda que puede estar muy localizado. Un soplo de regurgitación mitral puede también detectarse caudalmente. El pulso de la arteria femoral es fuerte, con un declive diastólico rápido (soplo de martillo). La mayo-

booksmedicos.org

ría de animales puede no presentar otros síntomas de enfermedad cardiaca de cachorros, pero la patología puede progresar más adelante a insuficiencia cardiaca izquierda.

Diagnóstico diferencial (tablas 19 [pág. 121] y 23 [pág. 123]) Estenosis aórtica, comunicación interventricular.

Diagnóstico

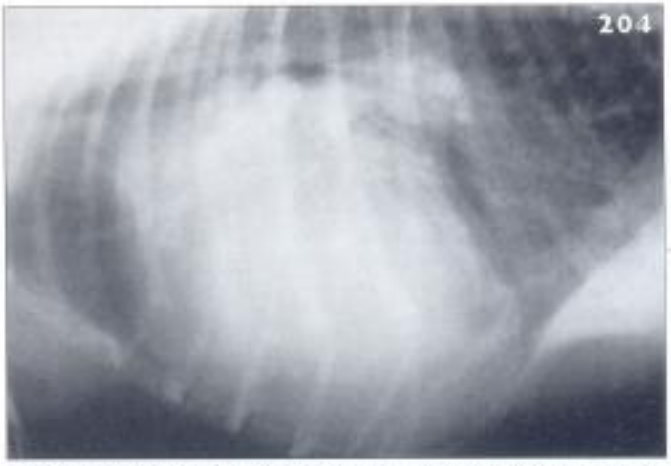
Radiología (204, 205) Desde fases tempranas puede haber evidencias de aumento de la aurícula y ventrículo izquierdos. Puede identificarse una sobrecirculación pulmonar por el aumento de las arterias y venas pulmonares, que puede progresar a edema pulmonar. En la proyección dorsoventral, en fases más avanzadas, hay un aumento del arco aórtico, del tronco de la arteria pulmonar y del apéndice de la aurícula izquierda, dando la apariencia de tres «chichones» entre las 12 y las 15 h.

Electrocardiografía El ECG con frecuencia es irrelevante, aunque puede indicar un aumento de la aurícula izquierda (ondas P anchas) y/o aumento del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Muchos animales afectados presentan un ritmo sinusal, pero pueden observarse arritmias ocasionales, como taquicardia sinusal, fibrilación auricular y complejos ventriculares prematuros.

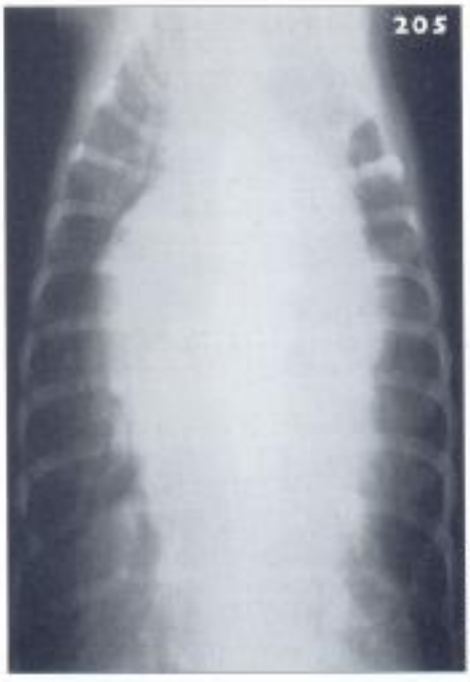
Ecocardiografía (206) El DAP es difícil de observar, pero puede descubrirse entre la arteria pulmonar principal (que suele estar dilatada) y la aorta descendente. Un aumento de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo señalan una sobrecarga de volumen. El ventrículo izquierdo inicialmente es hipercinético, pero su contractibilidad (fracción de acortamiento) puede ir reduciéndose en casos avanzados debido a la insuficiencia miocárdica.

Si se observa la arteria pulmonar principal con Doppler pulsado, especialmente cerca de la unión entre las arterias pulmonares izquierda y derecha, puede detectarse una alteración del flujo sanguíneo (turbulencia) y una elevada velocidad de reflujo hacia la válvula pulmonar.

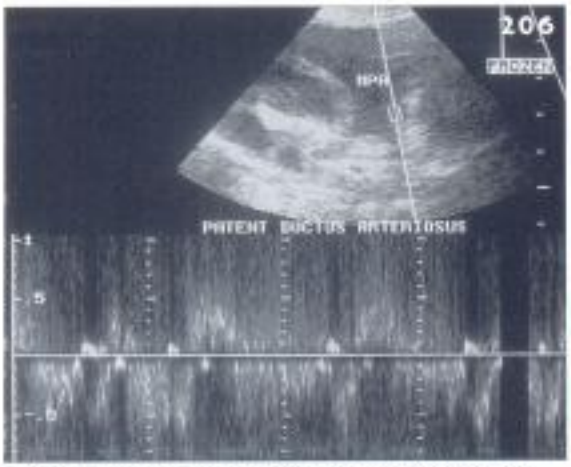
Manejo La ligadura quirúrgica es el tratamiento de elección del DAP con comunicación izquierda-derecha (207). Si hay insuficiencia cardiaca congestiva es imprescindible la estabilización prequirúrgica, mediante diuréticos y vasodilatadores (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina) para



204 Radiografía lateral torácica de una perra Caniche de 5 meses con DAP.



205 Radiografía dorsoventral torácica de una perra Caniche de 5 meses con DAP.



206 Ecocardiografía de una perra Bichón Frisé de 7 meses con DAP que muestra turbulencias crecientes y menguantes continuas en la arteria pulmonar principal.

207 Ligadura quirúrgica de un DAP en una perra Pastor Alemán de 12 semanas.

booksmedicos.org

reducir el daño sobre la pared del miocardio, así como con digitálicos si hay fibrilación auricular o insuficiencia miocárdica.

Los perros no tratados presentan una mortalidad del 60-70% durante los primeros años de vida. Los pacientes que padecen una comunicación derecha-izquierda no son candidatos a cirugía.

Estenosis aórtica

Definición/revisión La estenosis aórtica es especialmente frecuente en el Boxer, Terranova y Golden Retriever, pero también se ha descrito en el Pastor Alemán, Rottweiler y otras razas.

Etiología Se ha propuesto una herencia autosómica dominante en el Terranova.

Fisiopatología La estenosis aórtica causa una obstrucción del flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo a la aorta. La estenosis aórtica puede ser de localización subvalvular, valvular o supravalvular. La estenosis subvalvular (subaórtica) es la forma más frecuente en el perro y en el gato. La severidad de la estenosis aórtica puede progresar con la edad.

Presentación clínica Los perros con grado moderado de estenosis son generalmente asintomáticos y pueden tener una esperanza de vida normal. Los casos de estenosis más severos suelen estar asociados con intolerancia al ejercicio, síncopes e incluso muerte súbita. No es frecuente el desarrollo de una insuficiencia cardiaca izquierda.

Se ausculta un soplo áspero sistólico (de eyección) que se oye mejor en la base del corazón del lado izquierdo, pero puede irradiarse extensivamente al lado derecho del tórax y subir hacia las arterias carótidas. Generalmente, la intensidad del soplo y la gravedad de la estenosis se correlacionan. Los soplos muy intensos suelen acompañarse de un *thrill* precordial y, ocasionalmente, puede haber un componente diastólico debido a insuficiencia aórtica. El pulso femoral puede ser claramente débil.

Diagnóstico diferencial (tabla 23, pág. 123) Soplos funcionales, estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot.

Diagnóstico

Radiología (208) La silueta cardiaca puede ser normal. En casos más severos puede observarse un aumento del ventrículo izquierdo. Generalmente, la dilatación postestenótica de la aorta y el aumento del arco aórtico suelen quedar tapados por el mediastino, aunque sí pueden observarse en casos severos.

Electrocardiografía El ECG es, con frecuencia, irrelevante, pero puede mostrar un aumento del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Si hay hipoxia miocárdica e isquemia pueden causar una depresión del segmento ST y arritmias ventriculares.

Ecocardiografía (209-212) En casos leves, la exploración en 2D y modo M puede ser normal. En casos más graves puede observarse un anillo fibroso ecogénico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo junto con una hipertrofia ventricular izquierda concéntrica y una dilatación postestenótica.

La gravedad de la lesión puede determinarse mediante ecocardiografía Doppler. La velocidad máxima aórtica es de 1,5 m/s y la estenosis aórtica se ha definido arbitrariamente cuando esta velocidad es mayor de 2 m/s. Las velocidades inferiores a 3,5 m/s (gradiente de presión inferior a 50 mmHg [6,7kPa] usando la ecuación modificada de Bernoulli) se consideran leves, velocidades mayores de 5m/s (gradiente de presión de más de 100 mmHg [13,3 kPa]) se consideran graves.

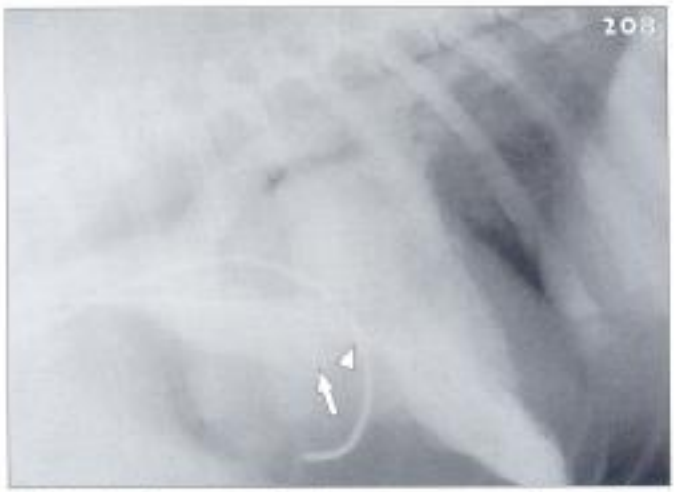
La insuficiencia aórtica es también frecuente.

Manejo La corrección quirúrgica y la valvuloplastia con balón generalmente no dan buenos resultados para la corrección a largo plazo de la estenosis aórtica. Los casos leves de estenosis aórtica no requieren tratamiento.

Para el tratamiento médico en casos graves se recomienda utilizar bloqueadores beta o bloqueadores de los canales del calcio, con el fin de reducir el consumo de oxígeno en el miocardio y ayudar a prevenir la isquemia. Las arritmias ventriculares deben controlarse con antiarrítmicos.

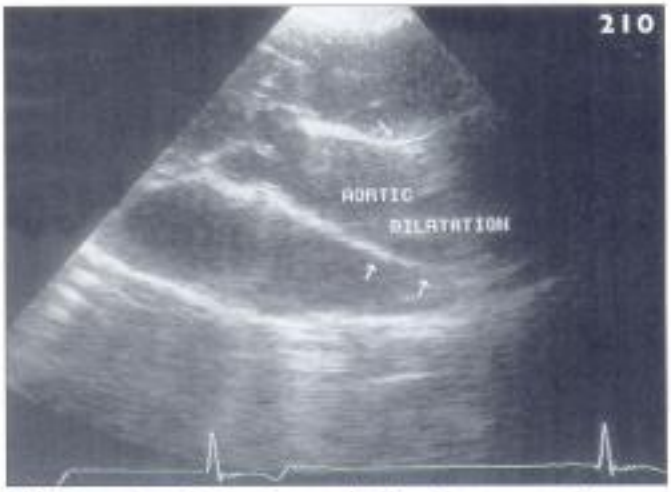
La supervivencia a largo plazo en perros no tratados con estenosis aórtica de leve a moderada es favorable, pero la mayoría de perros con grados de moderados a severos (gradiente de presión > 80 mmHg [10,7 kPa]) muere antes de los 3 años.

booksmedicos.org

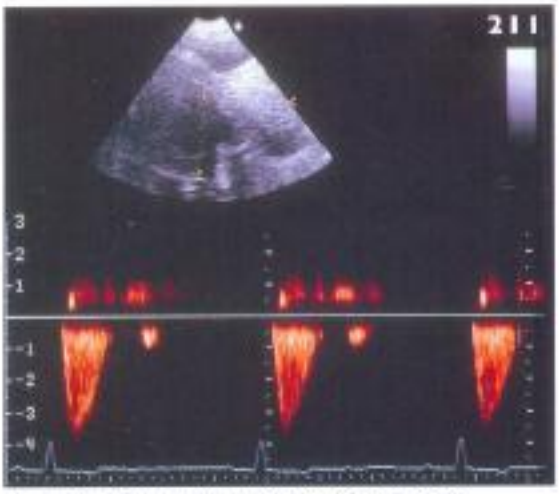


208 Radiografía torácica lateral con contraste en el ventrículo izquierdo, en un Rottweiler con estenosis aórtica. Obsérvese la estenosis subvalvular *(punta de flecha)* y la leve dilatación de la aorta *(flecha)*.

209 Ecocardiografía de un Boxer de 2 años con estenosis aórtica que muestra el anillo fibroso subaórtico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOT) *(flecha)*.



210 Ecocardiografía que muestra la dilatación postestenótica en el mismo perro de la figura **209**.



211 Ecocardiografía Doppler de un Golden Retriever de 14 meses con estenosis aórtica que muestra la rápida velocidad a través de la válvula aórtica (4 m/s equivalentes a 64 mmHg [8,5 kPa] de gradiente de presión).

212 Ecocardiografía Doppler del mismo perro de la figura **211**: regurgitación aórtica.

booksmedicos.org

Estenosis pulmonar

Definición/revisión La estenosis pulmonar causa una obstrucción del flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar principal. La localización de la estenosis puede ser valvular, subvalvular o supravalvular. La estenosis valvular es la más frecuente en el perro. De forma secundaria puede desarrollarse un estrechamiento infundibular causado por la hipertrofia ventricular, lo que puede incrementar el grado de estenosis y producir un componente dinámico.

La incidencia de estenosis pulmonar es mayor en las razas Bulldog Inglés, Fox Terrier, Schnauzer Miniatura, Chihuahua, Samoyedo y Cocker Spaniel. La enfermedad también ha sido descrita en otras razas.

Etiología En el Beagle se ha descrito una herencia del tipo autosómico dominante.

Fisiopatología Las valvas son generalmente deformes y gruesas, y con frecuencia están fusionadas. En algunos perros, el anillo de la válvula pulmonar es hipoplásico. Suele aparecer también una deformación leve de la válvula tricúspide. Se desarrolla insuficiencia cardíaca derecha como consecuencia de la disfunción ventricular derecha sistólica y diastólica y, en muchos casos, por la regurgitación tricuspídea concurrente.

Presentación clínica Los casos de estenosis pulmonar leve a moderada pueden ser asintomáticos. Los casos más graves de estenosis pueden causar intolerancia al ejercicio, atrofia, síncopes e insuficiencia cardíaca derecha.

Se puede auscultar un soplo sistólico (de eyección) áspero en la base cardíaca del lado derecho. Los soplos de alta intensidad pueden irradiarse extensivamente y originar un *thrill* precordial. Puede producirse un desdoblamiento del segundo ruido cardíaco debido a un retraso en el cierre de la válvula pulmonar. La calidad del pulso femoral suele ser buena, pero puede notarse distensión y pulso yugular.

Diagnóstico diferencial (tabla 23, pág. 123) Soplos funcionales, estenosis aórtica, tetralogía de Fallot.

Diagnóstico

Radiología (213, 214) Suele apreciarse agrandamiento del ventrículo derecho. Puede notarse la dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal, especialmente en la proyección dorsoventral. Los vasos pulmonares pueden tener un menor tamaño.

Electrocardiografía (215) El ECG muestra aumento del ventrículo derecho (ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF) y desviación del eje eléctrico a la derecha (> +100° en perros y > +160° en gatos). En algunos casos puede haber arritmias ventriculares.

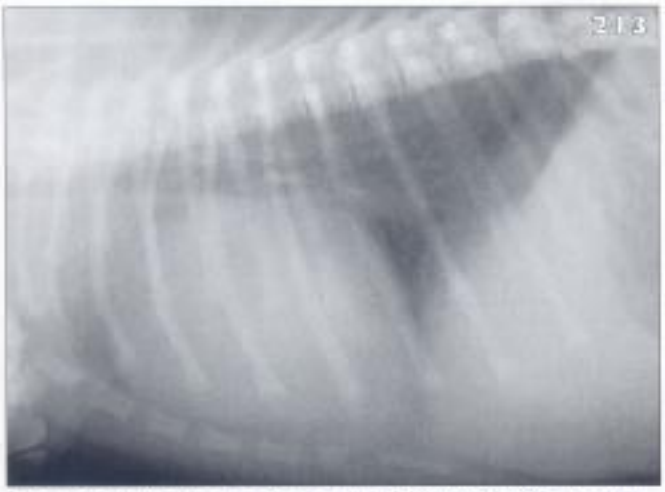
Ecocardiografía (216, 217) Puede apreciarse un engrosamiento anormal en forma de cúpula de la válvula pulmonar con o sin dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal. Hay hipertrofia marcada del ventrículo derecho y el tabique interventricular tiene un movimiento plano o paradójico debido a la sobrecarga de presión del ventrículo derecho.

La gravedad de la estenosis pulmonar puede evaluarse mediante ecocardiografía Doppler. La velocidad máxima normal es generalmente inferior a 1 m/s. Las velocidades de menos de 3,5 m/s (equivalente a un gradiente de presión menor de 50 mmHg [6,7 kPa] utilizando la ecuación modificada de Bernoulli) se consideran leves, y las velocidades mayores de 5 m/s (equivalente a un gradiente de presión mayor de 100 mmHg [13,3 kPa]), se consideran graves.

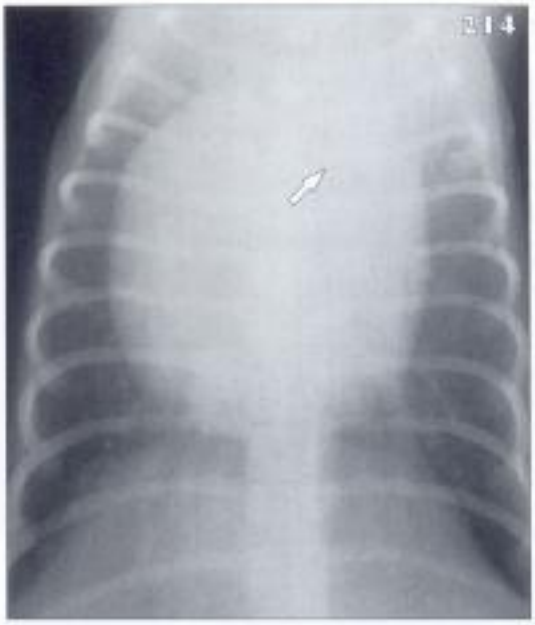
En algunos casos puede detectarse regurgitación tricuspídea.

Manejo El tratamiento de elección en casos de estenosis pulmonar moderada a grave es la valvuloplastia con balón. La corrección quirúrgica mediante un injerto en parche debe reservarse para casos en los que la valvuloplastia con balón ha fracasado o en los que existe una hipertrofia infundibular severa. Cuanto mayor es el gradiente de presión sobre la estenosis, peor es el pronóstico.

booksmedicos.org

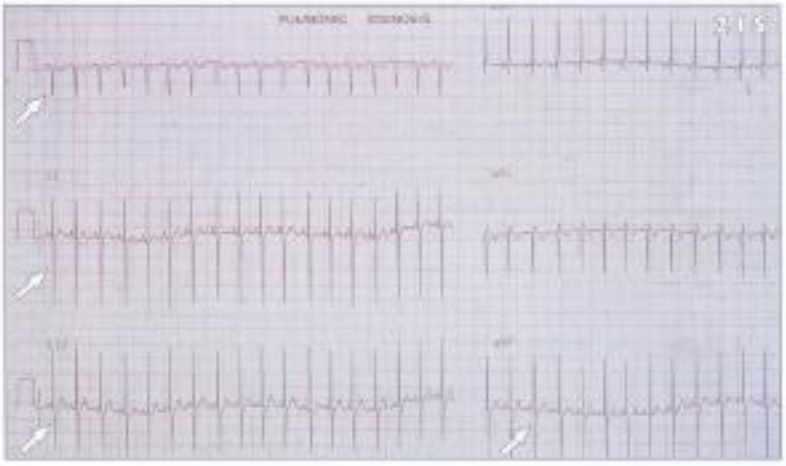


213 Radiografía lateral torácica de un Cavalier King Charles de 3 meses con estenosis pulmonar.

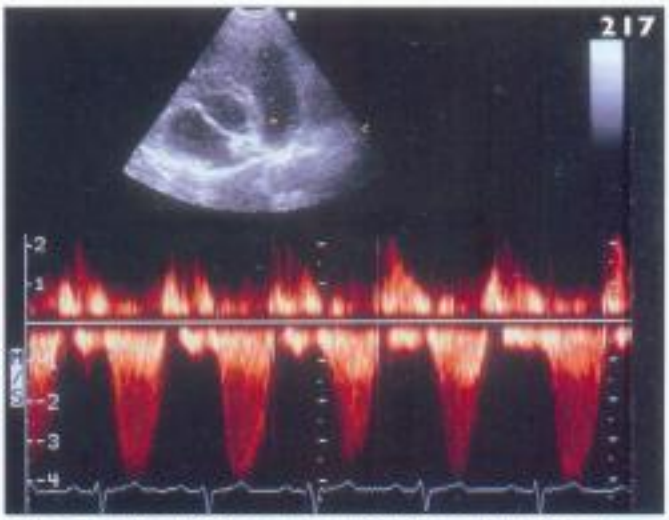


214 Radiografía dorsoventral del mismo perro que en la figura **213**. Obsérvese la arteria pulmonar en la posición de las 13.00 h *(flecha)*.

215 Electrocardiograma de un Cavalier King Charles de 3 meses con estenosis pulmonar que muestra desviación del eje eléctrico a la derecha. Obsérvense las ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF.



216 Ecocardiografía de un Schnauzer Miniatura con estenosis pulmonar que muestra hipertrofia del ventrículo derecho y aplanamiento del tabique interventricular.



217 Ecocardiografía Doppler de un Flat Coated Retriever de 5 meses con estenosis pulmonar que muestra un flujo rápido sobre la válvula pulmonar (4 m/s equivalentes a 64 mmHg [8,5 kPa] de gradiente de presión).

booksmedicos.org

Comunicación interventricular

Definición/revisión La comunicación interventricular se suele producir en un punto alto, en la región membranosa del septo interventricular. La sangre fluye normalmente desde el ventrículo izquierdo al derecho en sístole debido al gradiente de presión sistólica, aunque en algunas alteraciones mayores puede producirse al mismo tiempo una comunicación derecha-izquierda.

El síndrome de Eisenmenger puede desarrollarse cuando la sobrecarga de volumen produce hipertensión pulmonar, con el consiguiente incremento de la presión sistólica derecha. El gradiente de presión reducido durante la sístole facilitará la comunicación derecha-izquierda y la cianosis puede ser evidente.

La comunicación interventricular no es frecuente en perros, pero es una de las alteraciones más habituales en gatos. Las razas citadas en los estudios sobre comunicación interventricular son Bulldog Inglés, Keeshond, West Highland Terrier y Cocker Spaniel.

Etiología Las causas de las alteraciones espontáneas del septo son desconocidas.

Fisiopatología El tamaño del orificio afecta al volumen y dirección de la sangre a través de la comunicación. La aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo y la vascularización pulmonar sufren una sobrecarga de volumen debido al flujo sanguíneo bombeado principalmente en el tracto de salida del ventrículo derecho y directamente en la arteria pulmonar, con sólo una pequeña cantidad restante en el ventrículo derecho. La extensión de la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho dependen de la resistencia vascular pulmonar y del tamaño del defecto.

Presentación clínica Se oye un soplo áspero, holosistólico diagonal desde la región caudal del hemitórax izquierdo a la región craneal del derecho, con el punto de máxima intensidad en el borde esternal craneal derecho. El grado del soplo es inversamente proporcional al tamaño del defecto. Los soplos más fuertes, a veces acompañados de *thrill* precordial, suelen ser consecuencia de alteraciones menores con menos repercusiones hemodinámicas.

Diagnóstico diferencial (tabla 23, pág. 123) Regurgitación mitral, regurgitación tricuspídea.

Diagnóstico

Radiografías (218, 219) La silueta cardíaca puede ser normal, con pequeñas alteraciones. Cuanto más graves son las repercusiones hemodinámicas, más evidencias hay de agrandamiento de la aurícula y ventrículo izquierdos, que pueden evolucionar a cardiomegalia generalizada. Se puede identificar una sobrecarga de volumen pulmonar circulante por el aumento de tamaño de las arterias y venas pulmonares, que puede llegar a causar edema pulmonar.

Electrocardiografía Con frecuencia, el ECG es normal con pequeñas alteraciones. En el caso de que el defecto sea grande, puede observarse un aumento de la aurícula izquierda (ondas P ensanchadas) y/o un aumento del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Si se produce hipertensión pulmonar puede aparecer un agrandamiento del ventrículo derecho (ondas S en derivaciones I, II, III y aVF) y desviación del eje eléctrico cardíaco a la derecha.

Ecocardiografía (220, 221) La dilatación de la aurícula y ventrículo izquierdos reflejan una sobrecarga de volumen. El ventrículo izquierdo aparece hipercinético si el defecto es importante. Los hallazgos del ventrículo derecho suelen ser irrelevantes, aunque puede estar dilatado en el caso de que haya una comunicación hemodinámicamente significativa.

La comunicación interventricular se observa en la porción membranosa del septo, justo por debajo de la válvula aórtica. Es importante demostrar el defecto en muchos planos, para evitar un falso diagnóstico debido a una ausencia de ecogenicidad. El Doppler color debe utilizarse para examinar el ventrículo derecho adyacente al tabique interventricular. La ecocardiografía Doppler evidencia un flujo de alta velocidad con varios grados de turbulencias. La comunicación es predominantemente desde el ventrículo izquierdo al derecho. Es frecuente que haya regurgitación mitral.

Manejo Los animales con pequeñas anomalías raramente requieren tratamiento. La corrección quirúrgica completa precisa un *bypass* cardiopulmonar. Se ha desarrollado una técnica pulmonar en banda como protección paliativa de la circulación pulmonar. La terapia sintomática está indicada mediante diuréticos e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA). El pronóstico depende del tamaño del defecto y de los efectos hemodinámicos de la comunicación.

Comunicación interauricular

Definición/revisión La comunicación interauricular causa generalmente una comunicación izquierda-derecha y, por lo tanto, una sobrecarga de volumen sobre la aurícula derecha. La comunicación interauricular puede darse como una lesión aislada o bien junto con otras malformaciones, como estenosis pulmonar y displasia tricuspídea. La comunicación interauricular no es frecuente en perros ni en gatos. La mayor incidencia se ha descrito en las razas Bobtail, Samoyedo y Boxer.

Etiología La causa de la comunicación interauricular es desconocida.

Fisiopatología El paso por el defecto sucede en principio durante la diástole; la resistencia relativa diastólica a la entrada de sangre en cada ventrículo determina el grado de comunicación. El gradiente de presión sobre el defecto es pequeño, y la sangre fluye generalmente desde la izquierda hacia la derecha, en la aurícula y el ventrículo derechos, creando así una sobrecarga de volumen en la aurícula y el ventrículo derechos y en las venas y arterias pulmonares.

Presentación clínica Las malformaciones pequeñas no suelen producir síntomas clínicos. No se produce soplo en la comunicación interauricular, aunque puede haberlos si hay además estenosis pulmonar o displasia tricuspídea. Los defectos de mayor tamaño pueden causar intolerancia al ejercicio, síncopes y disnea.

Diagnóstico diferencial (tabla 23, pág. 123).

Diagnóstico

Radiología La silueta cardíaca suele ser normal, con pequeñas alteraciones. En casos graves puede apreciarse una aumento de la aurícula y el ventrículo derechos y dilatación de las arterias y venas pulmonares.

Electrocardiografía El ECG es generalmente irrelevante. Si el defecto es grande puede observarse aumento del ventrículo derecho (ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF) y desviación del eje eléctrico a la derecha (> +100° en perros y > +160° en gatos).

Ecocardiografía (222, 223) El defecto puede observarse en el tabique interauricular utilizando la vista longitudinal paraester-

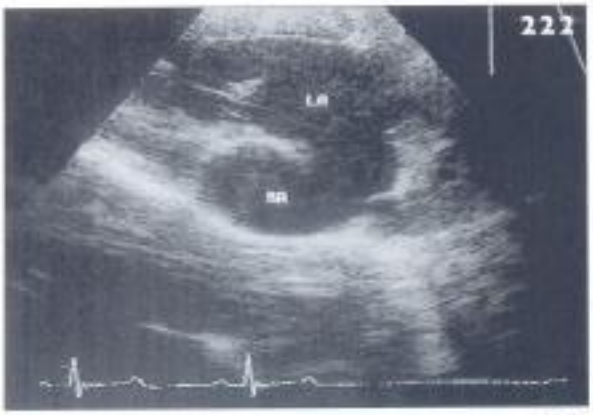
booksmedicos.org

218 Radiografía lateral de un gato DSH de 2 años con comunicación interventricular, en la que se observa cardiomegalia y edema pulmonar.

219 Radiografía dorsoventral torácica del mismo gato de la figura **218**.

220 Ecocardiografía de gato DSH de 9 meses con comunicación interventricular, justo debajo de la válvula aórtica.

221 Ecocardiografía Doppler color de un Shiba-Inu de 4 meses que muestra el flujo a través de una comunicación interventricular.



222, 223 Ecocardiografías con **(222)** y sin contraste **(223)** de un Cavalier King Charles de 15 meses con una comunicación interauricular. Obsérvese la sangre hiperecogénica pasando a través de la comunicación interauricular a la aurícula izquierda.

booksmedicos.org

nal. Es importante demostrar la existencia de la comunicación en muchos planos para evitar un falso diagnóstico debido a una falta de ecogenicidad. Puede usarse el Doppler color para identificar la comunicación interauricular, aunque la ecocardiografía de contraste puede también ser útil. Incluso si la comunicación es predominantemente izquierda-derecha, tiene que existir suficiente flujo derecha-izquierda para diagnosticarlo.

Manejo Muchos casos no necesitan tratamiento.

Tetralogía de Fallot

Definición/revisión Los cuatro componentes de la tetralogía de Fallot son: 1) estenosis pulmonar (valvular, infundibular o ambas); 2) hipertrofia ventricular derecha (secundaria a la estenosis pulmonar); 3) comunicación interventricular alta, y 4) aorta que sobrecabalga la comunicación interventricular, aceptando sangre de ambos ventrículos. La enfermedad ha sido descrita con más frecuencia en Keeshond, Schnauzer, Caniche y razas de Terriers.

Etiología La enfermedad parece ser hereditaria, con un patrón autosómico recesivo, con apariencia variable. La mutación parece interferir con el crecimiento del miocardio en el *conotroncus* durante la fase crítica de su división. En el Keeshond se ha definido una herencia de tipo poligénico.

Fisiopatología La sangre sin oxigenar se comunica a través del defecto para mezclarse con la sangre oxigenada que viene del ventrículo izquierdo. Las cavidades de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo son pequeñas, reduciéndose el flujo de la arteria pulmonar y el retorno venoso. La circulación sistémica recibe sangre sin oxigenar del ventrículo derecho, causando una reducción de la saturación de oxígeno y hemoglobina, cianosis, hipoxemia y policitemia secundaria.

Presentación clínica Muchos casos se presentan durante los primeros 6-12 meses de vida con retraso del crecimiento, cianosis e intolerancia al ejercicio severa. Se suele oír un soplo sistólico sobre la base del corazón izquierdo, típico de la estenosis pulmonar, a veces acompañado de *thrill* precordial. También puede escucharse un soplo holosistólico, que indica una comunicación interventricular sobre el borde esternal derecho. Generalmente hay policitemia secundaria como consecuencia de la hipoxia crónica.

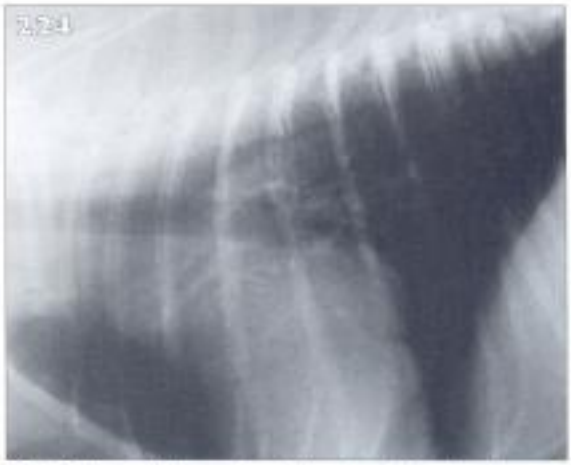
Diagnóstico diferencial (tabla 23, pág. 123) Estenosis pulmonar, comunicación interventricular.

Diagnóstico

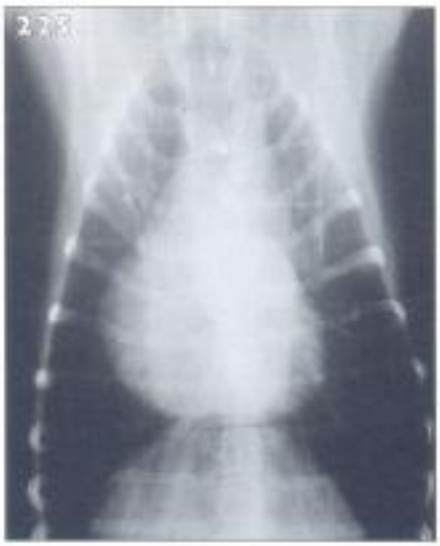
Radiología (224-226) En general, el aumento del ventrículo derecho es obvio. Puede detectarse una dilatación postestenótica de la arteria pulmonar principal, preferentemente en la proyección dorsoventral. Se aprecia una circulación pulmonar reducida como consecuencia de la comunicación derecha-izquierda.

Electrocardiografía El ECG muestra un agrandamiento del ventrículo derecho (ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF) y desviación del eje cardíaco eléctrico (> +100° en perros y > +160° en gatos).

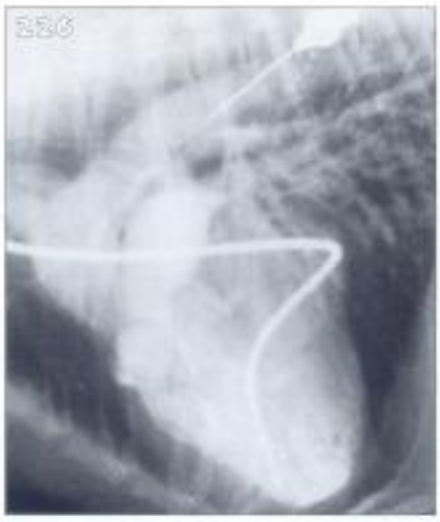
Ecocardiografía La hipertrofia del ventrículo derecho es evidente; el tabique interventricular tiene un movimiento plano o paradójico debido a la sobrecarga de presión del ventrículo derecho. La comunicación interventricular, si es alta, puede ob-



224 Radiografía lateral torácica de un Caniche de 14 meses con tetralogía de Fallot.



225 Radiografía dorsoventral torácica del mismo perro de la figura **224.**



226 Angiocardiografía del ventrículo derecho que muestra la opacidad simultánea en la arteria pulmonar y en la aorta (es el mismo perro de las figuras **224** y **225**).

booksmedicos.org

servarse junto con el sobrecabalgamiento de la aorta y la estenosis pulmonar. La aurícula y el ventrículo izquierdos pueden tener menor tamaño.

La ecocardiografía Doppler muestra un flujo de alta velocidad y turbulencias pulmonares, típico de la estenosis pulmonar y un flujo de velocidad lenta derecha-izquierda en la comunicación. La ecocardiografía de contraste también puede ser útil para diagnosticar una comunicación derecha-izquierda.

Manejo El flujo sanguíneo pulmonar puede incrementarse quirúrgicamente creando una comunicación izquierda-derecha, pero es sólo paliativo. La corrección definitiva del defecto sólo es posible mediante una cirugía a corazón abierto que requiere un *bypass* cardiopulmonar. Los pacientes con policitemia severa necesitan una flebotomía periódica.

Displasia mitral

Definición/revisión La displasia mitral suele asociarse a incompetencia mitral. La regurgitación mitral causa una sobrecarga de volumen sobre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdos, y suele progresar a insuficiencia cardíaca izquierda. Ocasionalmente, la displasia de las valvas de la válvula mitral causa estenosis a la vez que incompetencia, con un gran aumento de la aurícula izquierda, pero no del ventrículo izquierdo.

La displasia mitral es la enfermedad cardíaca congénita más frecuente en gatos. Esta enfermedad se ha descrito, entre otras, en las razas Bull Terrier, Pastor Alemán y Gran Danés.

Etiología La causa de la malformación de la válvula mitral es desconocida, pero se piensa que en algunas razas existe un componente genético.

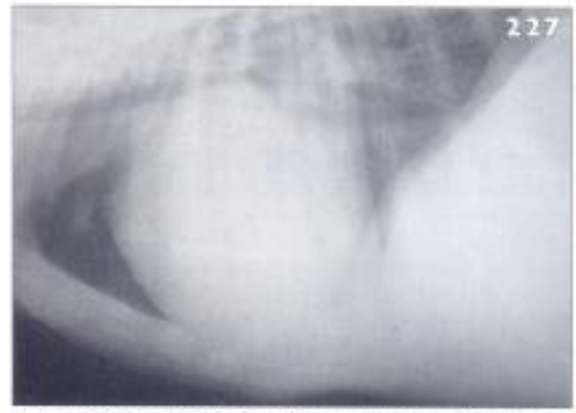
Fisiopatología La regurgitación en la válvula mitral causa una sobrecarga de volumen en la aurícula izquierda, a consecuencia de la cual hay dilatación e hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. La estenosis mitral obstruye el llenado ventricular y reduce el gasto cardíaco, a la vez que aumenta la presión en la aurícula izquierda. Tanto la regurgitación como la estenosis mitral pueden generar edema pulmonar.

Presentación clínica Un soplo puede ser el único síntoma clínico, pero en muchos casos se desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda a edades tempranas, generalmente antes de los 6 meses de edad. Estos síntomas incluyen intolerancia al ejercicio, disnea y tos. El soplo característico es holosistólico o pansistólico, más intenso sobre el área de la válvula mitral. El grado del soplo no se relaciona con la severidad de la lesión. La estenosis mitral se caracteriza por un soplo diastólico de grado bajo.

Diagnóstico diferencial (tabla 23, pág. 123) Regurgitación mitral, miocardiopatía dilatada, comunicación interventricular.

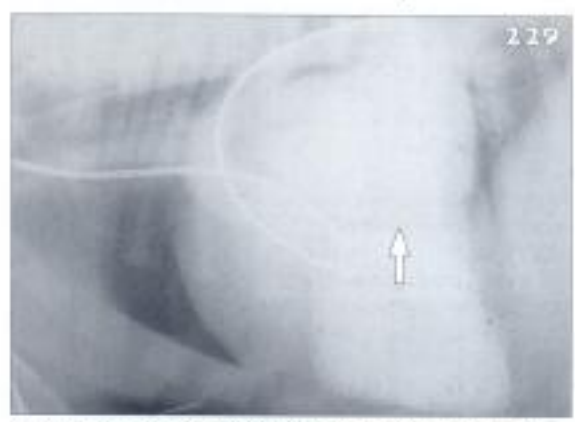
Diagnóstico

Radiología (227-229) Generalmente se observa un agrandamiento masivo de la aurícula izquierda con varios grados de aumento del ventrículo izquierdo. Si hay insuficiencia cardíaca izquierda, puede haber congestión venosa pulmonar y edema pulmonar.



227 Radiografía lateral torácica de un Gran Danés de 18 meses con displasia mitral.

228 Radiografía dorsoventral torácica del mismo perro de la figura **227.**



229 Angiocardiografía del mismo perro de las figuras **227** y **228:** marcada regurgitación mitral y agrandamiento de la aurícula izquierda *(flecha)*.

230 Ecocardiografía Doppler color de un Labrador Retriever de 16 semanas con displasia mitral: turbulencia en la aurícula izquierda.

booksmedicos.org

Electrocardiografía El ECG suele mostrar un aumento de la aurícula izquierda (ondas P anchas) y del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Pueden aparecer tanto arritmias supraventriculares como fibrilación auricular.

Ecocardiografía (230) Una dilatación severa de la aurícula izquierda y distintos grados de dilatación ventricular representan una sobrecarga de volumen. El ventrículo izquierdo es generalmente hipercinético. La válvula mitral suele ser displásica, con valvas engrosadas o cuerdas tendinosas cortas, o bien, el movimiento de la válvula mitral puede parecer anormal. La ecocardiografía Doppler puede demostrar un flujo anormal y turbulencias, tanto de regurgitación mitral como de estenosis.

Manejo El pronóstico en los casos de displasia mitral es adverso. El manejo médico de la insuficiencia cardíaca izquierda mediante IECA y diuréticos puede resultar de ayuda. Los vasodilatadores están contraindicados si hay evidencia de estenosis mitral.

Displasia tricuspídea

Definición/revisión La displasia tricuspídea suele asociarse a incompetencia tricuspídea y, raramente, a estenosis tricuspídea. La incompetencia tricuspídea causa sobrecarga de volumen de la aurícula y el ventrículo derechos y puede evolucionar a insuficiencia cardíaca derecha. La anomalía de Ebstein es una forma de displasia tricuspídea en la que el anillo auriculoventricular es desplazado centralmente hacia el ventrículo derecho, de manera que la pared ventricular forma parte de la pared de la aurícula derecha. La displasia tricuspídea puede darse junto con estenosis pulmonar. La displasia tricuspídea es la segunda causa más frecuente de enfermedad cardíaca congénita en gatos. La enfermedad se ha descrito en Labrador Retriever, Weimaraner y otras razas de perros grandes.

Etiología La causa de la malformación de la válvula tricúspide es desconocida, aunque se piensa que en algunas razas existe un componente genético.

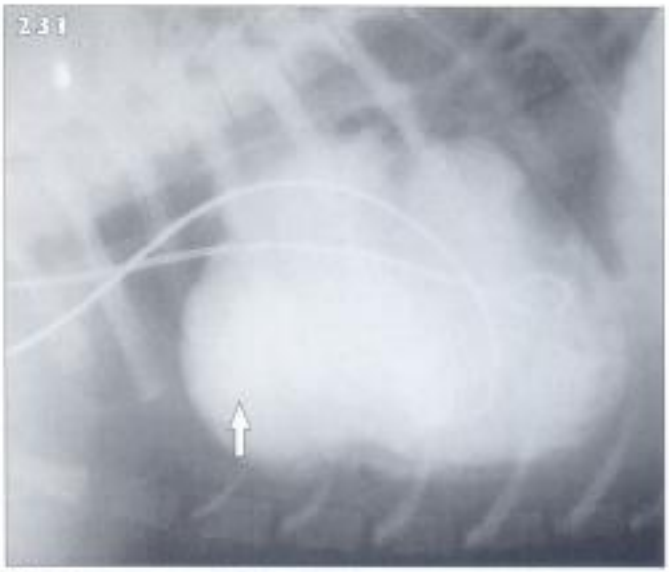
Fisiopatología La displasia tricuspídea causa una sobrecarga de volumen con dilatación de la aurícula derecha e hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho. La estenosis tricuspídea obstruye el llenado ventricular y reduce el gasto cardíaco, incrementando la presión en la aurícula derecha. Tanto la regurgitación como la estenosis pueden desencadenar una insuficiencia cardíaca derecha, con ascitis y/o derrame pleural.

Presentación clínica Un soplo puede ser el único síntoma presente. La insuficiencia tricuspídea de leve a moderada puede ser tolerada durante años. Sin embargo, los casos severos y los que se complican con estenosis pulmonar pueden desarrollar síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, generalmente desde temprana edad. Estos síntomas incluyen intolerancia al ejercicio, síncopes, ascitis y disnea. El soplo característico es de alto grado, holosistólico o pansistólico, más intenso sobre el área de la válvula tricúspide.

Diagnóstico diferencial (tabla 23, pág. 123) Regurgitación tricuspídea, miocardiopatía dilatada, comunicación interventricular.

Diagnóstico

Radiología (231) Generalmente se observa un aumento masivo de la aurícula derecha con distintos grados de aumento del ventrículo derecho.



231 Angiocardiografía de la aurícula derecha en un Rottweiler con displasia tricuspídea: extensión del agrandamiento de la aurícula derecha *(flecha)*.

232 Ecocardiografía Doppler color de un Labrador Retriever de 7 meses con displasia tricuspídea que muestra la dilatación severa de la aurícula derecha.

Electrocardiografía El ECG muestra aumento de la aurícula derecha (ondas P elevadas) y del ventrículo derecho (ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF), así como desviación del eje eléctrico cardíaco (> +100° en perros y > +160° en gatos). En algunos casos puede haber arritmias supraventriculares.

Ecocardiografía (232) La dilatación masiva de la aurícula derecha y grados variables de dilatación del ventrículo derecho representan una sobrecarga de volumen. El movimiento del tabique interventricular puede ser aplanado o paradójico. En la anomalía de Ebstein, la válvula tricúspide displásica está desplazada hacia el vértice cardíaco, causando una auriculización del ventrículo derecho.

Manejo Las arritmias y la insuficiencia cardíaca congestiva se tratan farmacológicamente. Si la insuficiencia cardíaca no puede ser controlada con dieta o medicamentos, puede ser beneficiosa una toracocentesis periódica.

booksmedicos.org

Anomalías del anillo vascular

Definición/ revisión Las anomalías del anillo vascular causan la regurgitación de los alimentos inmediatamente después de ser ingeridos, lo que resulta más fácil de apreciar en el momento del destete. Los animales afectados generalmente están atrofiados y desarrollan una severa neumonía por aspiración. La persistencia del arco aórtico derecho es la anomalía del anillo vascular más frecuente; se ha descrito en perros Pastor Alemán, Setter Irlandés y otras razas.

Etiología La causa es desconocida.

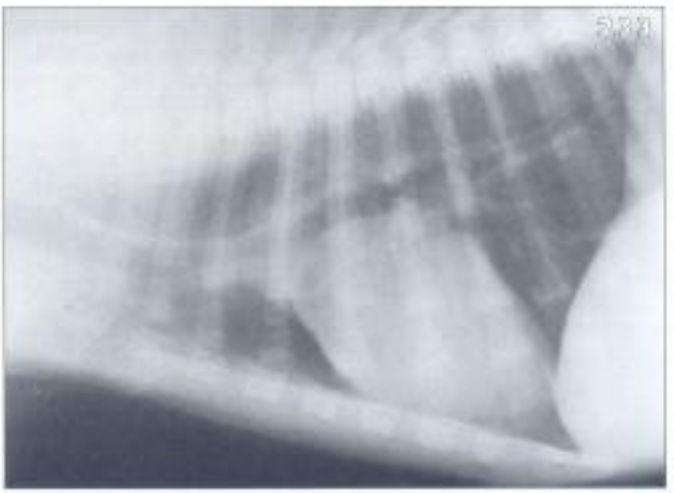
Fisiopatología La anomalía vascular forma un anillo que comprime el esófago entre la tráquea y los grandes vasos.

Presentación clínica Los animales jóvenes presentan típicamente una historia de regurgitación y falta de crecimiento. La neumonía por aspiración es una complicación como consecuencia de la regurgitación continua. En la región cervical puede palparse el esófago dilatado.

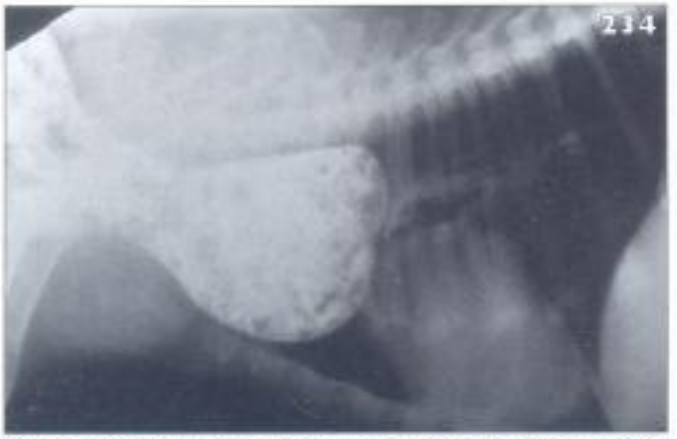
Diagnóstico diferencial Causas de regurgitación (v. cap. 7, pág. 271), megaesófago.

Diagnóstico Los hallazgos radiológicos incluyen dilatación del esófago craneal hacia la base del corazón. Puede haber desviación ventral de la tráquea y evidencias de neumonía por aspiración. La silueta cardíaca suele ser normal, aunque en algunos casos puede evidenciarse la aorta desplazada a la derecha en la proyección dorsoventral. La esofagografía puede ser suficiente para confirmar el diagnóstico (233, 234).

Manejo Puede realizarse la resección del anillo vascular compresor, pero a veces es necesario un manejo dietético a largo plazo para controlar la regurgitación.



233 Radiografía lateral torácica de un cachorro de Galgo de 8 semanas con una anomalía del anillo vascular.



234 Radiografía lateral torácica de contraste del mismo perro de la figura **233**.

booksmedicos.org

Hernia diafragmática peritoneo-pericárdica

Definición/revisión La hernia diafragmática peritoneo-pericárdica (HDPP) causa normalmente síntomas gastrointestinales o respiratorios. Los Weimaraner presentan una mayor incidencia de casos.

Etiología Un desarrollo anormal permite una comunicación persistente en la línea media entre las cavidades peritoneal y pericárdica.

Fisiopatología El contenido abdominal se introduce en la cavidad pericárdica por la hernia.

Presentación clínica Los animales normalmente presentan vómitos, diarrea, pérdida de peso, dolor abdominal, anorexia, tos, disnea y estornudos. En casos graves, puede haber colapso o shock.

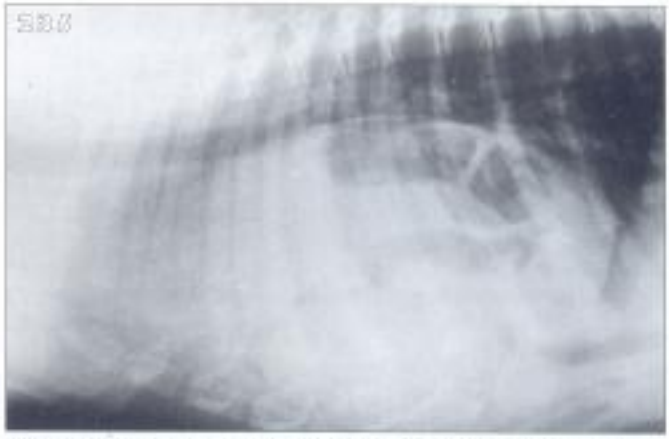
Diagnóstico diferencial Derrame pericárdico, hernia diafragmática congénita.

236 Radiografía dorsoventral torácica del mismo perro de la figura **235**.

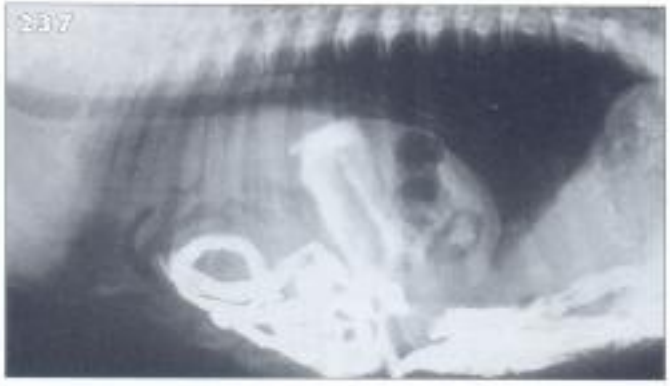
237 Radiografía con contraste de bario del perro de las figuras **235** y **236** que confirma el desplazamiento de las vísceras abdominales.

Diagnóstico Los hallazgos radiográficos incluyen una silueta cardíaca agrandada, redonda u ovalada, que llega al diafragma y desplaza la tráquea dorsalmente (235-237) La radiopacidad varía dentro de la silueta cardíaca según la grasa abdominal, la ingesta y el gas. La HDPP puede acompañarse de anomalías en el esternón.

Manejo El tratamiento de elección es la reparación quirúrgica del defecto en el diafragma.



235 Radiografía lateral torácica de un Pastor Alemán con una hernia diafragmática peritoneo-pericárdica.



ENFERMEDADES CARDÍACAS ADQUIRIDAS EN EL PERRO Y EL GATO

Incidencia La incidencia de las enfermedades cardíacas adquiridas en el perro y el gato aumenta con la edad. La endocardiosis (enfermedad valvular crónica) es la causa más frecuente de enfermedad cardíaca en el perro, mientras que la miocardiopatía es la más frecuente en los gatos.

Como parte de del proceso normal de envejecimiento, el gasto cardíaco se reduce en un 30% desde la mitad hasta el último tercio de la vida de un animal.

La enfermedad valvular degenerativa puede aparecer (especialmente en perros) y la resistencia periférica (poscarga) suele aumentar en la última parte de la vida (en perros y gatos). Puede aparecer necrosis y fibrosis miocárdica tanto de forma primaria como secundaria a otras patologías cardíacas, lo que puede interferir con las vías normales de conducción y causar arritmias varias.

Evaluación clínica

- Indicios: distintas razas tienen predisposición a padecer diversas enfermedades.
- Síntomas clínicos: los casos de enfermedades cardíacas adquiridas suelen aparecer con síntoma de insuficiencia cardíaca congestiva. Estos síntomas incluyen letargia, intolerancia al ejercicio, tos, disnea, síncopes, colapso, pérdida de peso y ascitis. Es importante establecer si hay insuficiencia cardíaca a la hora establecer el plan terapéutico.
- Exploración clínica: membranas mucosas, pulso arterial, pulso yugular, auscultación cardíaca, palpación precordial.
- Electrocardiografía: frecuencia cardíaca, ritmo, desviación del eje.
- Radiografía torácica.
- Ecocardiografía: incluyendo Doppler color si fuera necesario.

booksmedicos.org

Enfermedades valvulares

Endocarditis bacteriana

Definición/revisión La endocarditis bacteriana es un proceso agudo, o con mayor frecuencia, subagudo, caracterizado por la formación de un trombo vegetativo séptico en las valvas y/o el endocardio mural tras una bactieremia transitoria o persistente. Lo más frecuente es que la formación del trombo afecte a la válvula mitral o a la aórtica y puede, por ejemplo, causar daño a la válvula aórtica en animales con estenosis subaórtica. Las vegetaciones que se forman en las válvulas son friables y tienden a formar émbolos. La lesión puede afectar también a la estructura y función valvular, causando regurgitación y/o estenosis, provocando finalmente la aparición de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. Se ha descrito una mayor incidencia en perros macho de razas medianas y grandes mayores de 4 años.

Etiología La fuente de la infección es, en muchos casos, especulativa.

Fisiopatología En casos agudos se produce una rápida destrucción y necrosis de las cuerdas tendinosas o de la estroma de las valvas, causando insuficiencia valvular y cardíaca. El sobrecrecimiento contiene capas de fibrina, plaquetas, hematíes, leucocitos y bacterias.

Presentación clínica La historia suele ser vaga, inespecífica y tiende a sugerir enfermedad infecciosa sistémica o inflamatoria más que cardiológica. Los síntomas clínicos dependen de los órganos afectados y pueden reflejar función valvular afectada; sepsis y bacteriemia; enfermedad tromboembólica con localización o infección en las articulaciones, riñones, músculos, miocardio, pulmones y tejido nervioso central; enfermedad inmunomediada que afecta a las articulaciones o al glomérulo.

Puede existir un soplo cardíaco de aparición tardía en el curso de la enfermedad. El soplo puede ser sistólico o diastólico, y puede variar de intensidad con el tiempo. La tromboembolia puede provocar un infarto de miocardio y causar arritmias. En algunos casos puede desarrollarse insuficiencia cardíaca izquierda.

Los síntomas extracardíacos incluyen letargia, anorexia, pérdida de peso, fiebre (con frecuencia intermitente), cojera (normalmente de naturaleza cambiante), rigidez muscular, petequias o equimosis, disnea y convulsiones. La extensión directa de la infección en una o más articulaciones puede causar poliartritis séptica, o una estimulación antigénica prolongada puede crear depósitos de inmunocomplejos en las membranas sinoviales y desarrollar una poliartropatía inmunomediada no séptica (no erosiva).

Diagnóstico diferencial Soplo cardíaco (**tabla 23**, pág. 123), fiebre de origen desconocido (v. cap. 3, pág. 69), causas de poliartritis (v. cap. 14, pág. 362).

Diagnóstico

Radiología Las radiografías torácicas son, con frecuencia, irrelevantes. En algunos perros pueden observarse signos de insuficiencia cardíaca congestiva con aumento de la aurícula y el ventrículo izquierdos y, en ocasiones, edema pulmonar.

Electrocardiografía Es frecuente que aparezcan alteraciones de la frecuencia y el ritmo. Las arritmias más identificadas son las ventriculares y los bloqueos auriculoventriculares (AV).

Ecocardiografía (238) La ecocardiografía es la técnica más útil y eficaz para confirmar el diagnóstico de una endocarditis bacteriana. Las placas de tamaño moderado pueden verse en las válvula o en el endocardio mural.

Investigación complementaria El diagnóstico *ante mortem* suele ser complicado, especialmente si no hay soplo. Otras pruebas deberían incluir:

- Análisis hematológico, que puede mostrar una anemia leve o moderada (debido a la enfermedad crónica y/o secundaria a hemólisis inmunomediada), neutrofilia, con o sin desviación a la izquierda y monocitosis.
- Bioquímica sanguínea, que puede revelar un mal funcionamiento renal y/o una disfunción hepática. Otros hallazgos frecuentes son hipoglucemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia.
- Análisis de orina. Las infecciones del tracto urinario pueden ser primarias o secundarias a la endocarditis bacteriana. La glomerulonefritis puede estar acompañada de proteinuria significativa.
- El cultivo de sangre está indicado para confirmar la bacteriemia y para identificar los organismos y establecer su sensibilidad a los antibióticos. El aislamiento bacteriano presenta un índice del 50-80% y, por lo tanto, un cultivo de sangre negativo no descarta el diagnóstico de endocarditis bacteriana.
- El aspirado de líquido articular o cefalorraquídeo puede demostrar una inflamación séptica o aséptica de articulaciones o meninges, con signos compatibles con estas patologías.
- Pruebas inmunológicas. Algunos casos de endocarditis bacteriana son positivos a pruebas antihematíes, antiplaquetas y anticuerpos antinucleares, haciendo difícil la diferenciación respecto al lupus eritematoso.

Manejo El pronóstico para la endocarditis bacteriana subaguda es reservado. Deben administrarse antibióticos bactericidas durante un mínimo de 4-6 semanas (por vía parenteral los primeros 7 días y después por vía oral) a dosis muy por encima de la concentración mínima de inhibición. Idealmente, la elección del antibiótico dependerá de los resultados del cultivo de sangre. Una combinación útil mientras se esperan los resultados del cultivo de sangre, o para animales con un cultivo negativo, es ampicilina y gentamicina combinadas por vía intravenosa durante al menos los primeros 5-7 días (monitorizar la función renal). Debería seguirse con una combinación de amoxicilina y una fluoroquinolona, como enrofloxacina, por vía oral, durante 3-5 semanas más.

Además debe administrase el tratamiento apropiado para las arritmias cardíacas y la insuficiencia cardíaca congestiva.

238 Ecocardiografía de un Boxer de 5 años con endocarditis bacteriana que afecta a la válvula aórtica. Obsérvese el engrosamiento de las valvas.

booksmedicos.org

Endocardiosis (enfermedad valvular crónica)

Definición/revisión La enfermedad valvular crónica es la enfermedad cardíaca más frecuente en perros, y afecta sobre todo a perros de edad media-avanzada. La enfermedad afecta con más frecuencia a la válvula mitral, con lesiones menos graves en la válvula tricúspide (aunque, en ocasiones, está más afectada). La endocardiosis tiene mayor incidencia en razas de pequeño tamaño, especialmente en Cavalier King Charles Spaniel, Caniche, Chihuahua, Cocker Spaniel, Whippet y Yorkshire Terrier. La frecuencia de la enfermedad valvular crónica se incrementa con la edad.

Etiología La etiología es desconocida, aunque la especial predisposición racial sugiere un componente hereditario.

Fisiopatología La lesión y distorsión de las valvas causa su incompetencia y regurgitación. Los efectos sobre la válvula mitral suelen ser más significativos.

Presentación clínica Puede haber un soplo durante años sin síntomas de enfermedad cardíaca, aunque los pacientes suelen presentar grados variables de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda, aunque a veces también pueden observarse síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

El soplo es de regurgitación, sistólico, sobre la válvula afectada, generalmente en la base del corazón del lado izquierdo cuando afecta a la válvula mitral. Lo habitual es que el soplo aumenta de intensidad, duración e irradiación conforme la enfermedad progresa. En casos graves puede notarse un *thrill* precordial. En los casos más avanzados, las arritmias son frecuentes.

La endocardiosis y la bronquitis crónica suelen darse a la vez, causando en el clínico un difícil dilema diagnóstico. La diferenciación entre pacientes con tos debido a soplo significativo de insuficiencia mitral, de aquellos con una insuficiencia mitral compensada en los que la tos es consecuencia de una enfermedad crónica obstructiva pulmonar, en especial, bronquitis crónica, puede ser difícil, incluso después de una exploración clínica completa. Algunas indicaciones útiles se dan en la **tabla 30**.

Diagnóstico diferencial Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, miocardiopatía dilatada.

Diagnóstico

Radiología (239, 240) Los hallazgos varían dependiendo de la duración y la gravedad de la insuficiencia valvular. Normalmente se observa un aumento significativo de la aurícula y el ventrículo izquierdos. En pacientes sintomáticos suele aparecer congestión venosa pulmonar y edema intersticial o alveolar. La aurícula izquierda agrandada puede causar la separación de los bronquios principales y la compresión sobre el lóbulo bronquial caudal izquierdo. También puede observarse agrandamiento de la aurícula y el ventrículo derechos, distensión de la vena cava caudal, hepatomegalia, ascitis y derrame pleural en el caso de que haya insuficiencia cardíaca derecha. Muchos casos terminan en cardiomegalia generalizada.

Electrocardiografía Los cambios en el ECG no son ni específicos ni sensibles para la endocardiosis. Puede haber evidencia de agrandamiento de la aurícula izquierda (ondas P anchas) y del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Puede haber taquicardia supraventricular y fibrilación auricular como consecuencia de una dilatación muy grave de las aurículas. Pueden aparecer arritmias ventriculares, pero son menos frecuentes.

Ecocardiografía (241, 243) En los casos más avanzados de endocardiosis pueden verse las valvas de las válvulas auriculoventriculares engrosadas, junto con una progresiva dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos. El ventrículo izquierdo puede estar hipercinético, con un aumento de la fracción de acortamiento a no ser que haya insuficiencia miocárdica. En casos muy graves puede producirse el prolapso de las valvas de la válvula mitral en la aurícula izquierda. Si las cuerdas tendinosas se rompen, se observa un temblor caótico de las valvas de la válvula mitral. La ecocardiografía Doppler identifica una regurgitación sistólica hacia la aurícula izquierda.

Manejo El manejo médico exitoso de la endocardiosis exige establecer la gravedad de la insuficiencia cardíaca y evaluar de manera completa a cada paciente. El tratamiento debería ser individualizado, y ajustarse en las revisiones posteriores (**tabla 33**, pág. 162). Una vez que se ha desarrollado una insuficiencia cardíaca congestiva, el pronóstico es adverso, aunque un manejo cuidadoso puede mejorar y mantener una buena calidad de vida, en algunos casos, durante años.

239 Radiografía lateral torácica de un Cavalier King Charles con endocardiosis mitral.

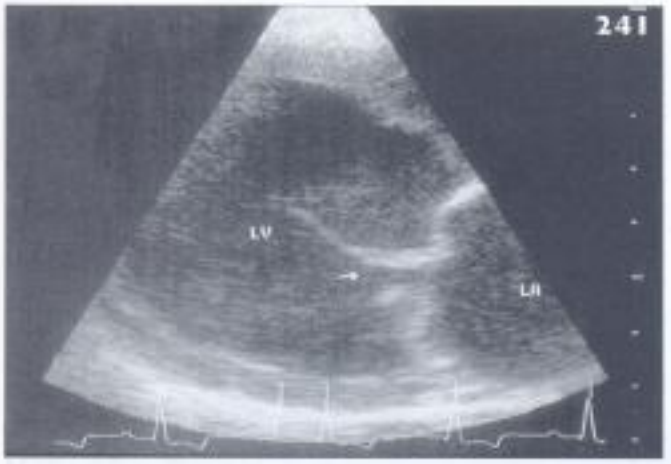
240 Radiografía dorsoventral torácica del mismo perro de la figura **239**.

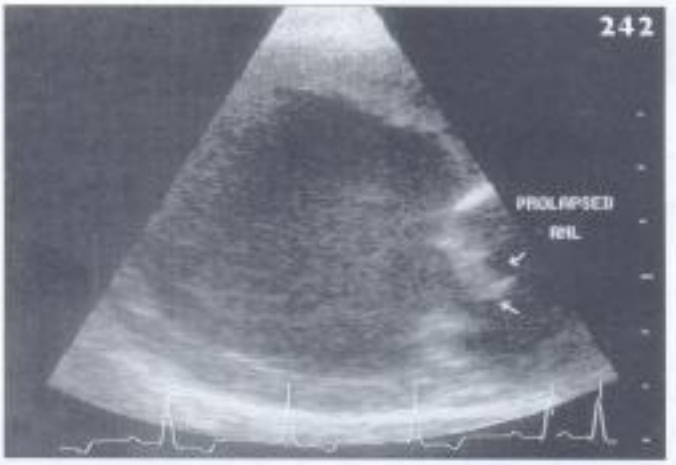
booksmedicos.org

Tabla 30. Observaciones fiables para diferenciar entre causas primarias respiratorias y cardiacas de tos

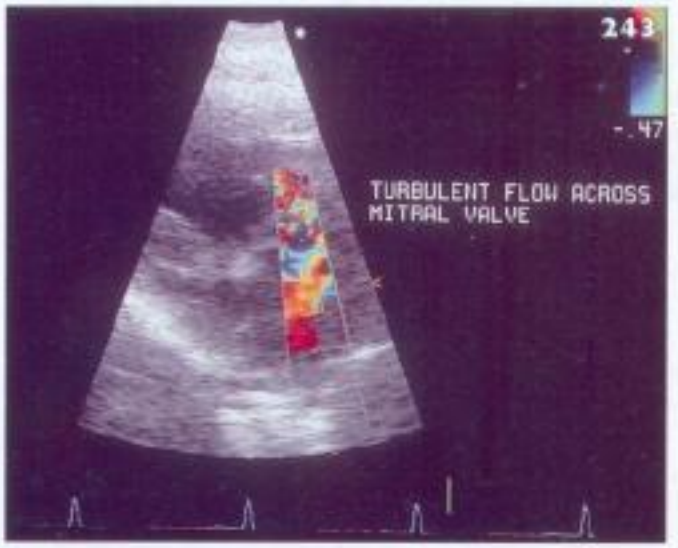
Síntoma	Comentario
Obesidad	Generalmente asociada a enfermedad pulmonar
Pérdida de peso	La insuficiencia cardiaca congestiva suele producir una pérdida de peso importante, aunque también puede asociarse a neoplasia pulmonar
Arritmia sinusal pronunciada	Asociada a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La arritmia sinusal se pierde en la insuficiencia cardiaca por el aumento del tono simpático
Tos húmeda suave	El edema pulmonar puede causar este tipo de tos
Tos seca fuerte	Puede deberse tanto a causas pulmonares como cardiacas
Intolerancia al ejercicio/disnea	Generalmente, pero no siempre, se asocia a enfermedad cardiaca
Soplo suave	No hay correlación entre la intensidad del soplo y la severidad de la enfermedad
Perros macho de raza pequeña	La enfermedad valvular crónica es más frecuente en perros de raza de pequeño tamaño, afectando con mayor frecuencia a los machos. La bronquitis crónica es más frecuente en perros de raza pequeña

La radiografías torácicas proporcionan una información útil para diferenciar las causas pulmonares de las cardiacas.





241, 242 Ecocardiografía de un Cavalier King Charles con endocardiosis y prolapso de la válvula mitral en la aurícula izquierda.



243 Ecocardiografía Doppler color de una Lhasa Apso con endocardiosis que muestra turbulencias y regurgitación sobre la válvula mitral en la aurícula derecha.

booksmedicos.org

Miocardiopatías

Introducción Las miocardiopatías son enfermedades del miocardio asociadas con disfunción cardíaca. Las causas que dañan el miocardio incluyen infección, inflamación, degeneración, traumatismo, neoplasia, intoxicación, fármacos e isquemia. La disfunción miocárdica puede causar una pérdida de la contractilidad miocárdica (insuficiencia sistólica) o un incremento de la rigidez del miocardio (disfunción diastólica). La reducción resultante del gasto cardíaco puede exacerbarse por alteraciones de la conducción o por un ritmo cardíaco anormal. Los focos de células cardíacas lesionadas son eléctricamente inestables y actúan como marcapasos ectópicos. La descarga espontánea de estos focos puede provocar la aparición de arritmias ventriculares o supraventriculares, mientras que las lesiones que afectan a las vías de conducción causan bloqueos AV.

Las miocardiopatías en perros y gatos suelen clasificarse como primarias o secundarias, dependiendo de si las lesiones pueden atribuirse a una enfermedad subyacente. Las miocardiopatías primarias se clasifican en dilatada, hipertrófica, restrictiva o integrada. Las formas más frecuentes se desarrollan a continuación.

Miocardiopatía dilatada canina

Definición/revisión La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por una función ventricular deficiente y la dilatación de uno (generalmente el izquierdo) o ambos ventrículos. La MCD derecha aislada se da raramente. La MCD afecta preferentemente a perros de razas grandes y gigantes. La elevada incidencia en algunas razas (p. ej., Doberman, Boxer, Irish Wolfhound, Gran Danés, San Bernardo, Terranova y Bobtail) y en algunas razas de tamaño medio (p. ej., Cocker Spaniel o Springer Spaniel) sugiere que interviene un factor genético. La MCD generalmente afecta a perros jóvenes o de mediana edad, preferentemente machos.

Etiología La etiología de la MCD es desconocida, aunque probablemente sea multifactorial.

Fisiopatología Lo habitual es que todas las cámara cardíacas estén muy dilatadas. Generalmente, los cambios histológicos son moderados. Hay muchas alteraciones bioquímicas que se han asociado con esta enfermedad, como una notable alteración en la regulación del calcio, alteración de los receptores de membranas, y concentración y actividad alteradas del sistema enzimático mitocondrial.

Presentación clínica Existe variabilidad racial en la presentación clínica y la progresión de la enfermedad (**tabla 31**). Algunos casos asintomáticos («ocultos») pueden descubrirse en radiografías, electrocardiogramas o ecocardiografías de rutina.

Los síntomas clínicos, de existir, son habitualmente agudos e incluyen disnea, tos, letargia, debilidad, intolerancia al ejercicio, síncopes, colapso y en casos en los que afecta al lado derecho, ascitis. Puede haber muerte súbita con o sin síntomas previos de insuficiencia cardíaca. Suele haber un soplo apical sistólico de izquierda a derecha, de intensidad leve a moderada, debido a la incompetencia secundaria de las válvulas AV. En algunos casos puede oírse un ritmo de galope.

Diagnóstico diferencial (tablas 19 [pág. 121] y 20 [pág. 122]) Regurgitación mitral, regurgitación tricuspídea.

Diagnóstico

Radiología (244-246) Generalmente hay un agrandamiento marcado de la aurícula izquierda con una progresiva cardiomegalia izquierda o generalizada. En algunas razas (p. ej., Boxer o Doberman), la silueta cardíaca puede parecer completamente normal o ligeramente agrandada. En los pacientes sintomáticos suele haber congestión venosa pulmonar y edema intersticial o alveolar. El edema pulmonar tiende a localizarse predominantemente en la región perihiliar en la insuficiencia cardíaca congestiva, pero puede ser difusa en casos de descompensación aguda.

Electrocardiografía El ECG suele sugerir agrandamiento de la aurícula izquierda (ondas P anchas) y del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas). Son habituales las alteraciones en la conducción y las taquiarritmias, especialmente la fibrilación auricular, como consecuencia de la deformación de las aurículas. Las arritmias ventriculares son hallazgos frecuentes en el Boxer y el Doberman.

Ecocardiografía (247-248) Dilatación de moderada a severa de la aurícula y ventrículos izquierdos y/o derechos.

Tabla 31. Diferencias en la presentación clínica y pronóstico de la miocardiopatía dilatada en los perros

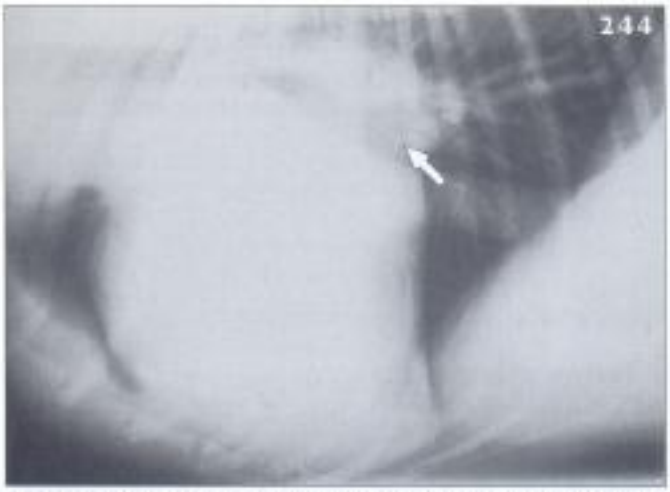
Raza	Comentarios
Doberman Pinscher	Típicamente presenta disnea severa y síntomas agudos de bajo gasto cardíaco Las taquiarritmias ventriculares son frecuentes Generalmente se aprecia una marcada reducción de la contractibilidad ventricular en la ecocardiografía El pronóstico es extremadamente grave. Muchos perros mueren durante las 3-6 semanas posteriores al diagnóstico Alta incidencia de muerte súbita
Boxer	Afecta principalmente al corazón izquierdo Los animales afectados pueden permanecer asintomáticos o mostrar sólo síntomas de debilidad episódica y síncopes Las taquiarritmias ventriculares son frecuentes y suelen ser el único síntoma precoz El pronóstico es grave en perros con arritmias y/o insuficiencia cardíaca congestiva Muchos perros no sobreviven más de 6 meses y las muertes súbitas son frecuentes
Cocker y Springer Spaniel	Generalmente presentan síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva Las radiografías torácicas suelen mostrar agrandamiento biventricular En la ecocardiografía, la contractibilidad miocárdica está menos deprimida que en otras razas El pronóstico es, con frecuencia, favorable si se maneja cuidadosamente
Razas gigantes, especialmente Irish Wolfhound	Generalmente presenta una arritmia subclínica, con frecuencia fibrilación auricular La arritmia puede ser tolerada durante meses o años antes de que aparezcan síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva

booksmedicos.org

El modo M permite evaluar con seguridad el tamaño de las cámaras y la función del miocardio. El ventrículo izquierdo aparece dilatado e hipocinético. La separación del punto E está incrementada y la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo se reduce. Las dimensiones al final de la diástole están aumentadas como consecuencia de la sobrecarga de volumen. El periodo de preeyección del ventrículo izquierdo aumenta y el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo se reduce debido al agrandamiento ventricular y a la insuficiencia sistólica. La ecocardiografía Doppler identifica y documenta la gravedad de la regurgitación secundaria de las válvulas AV.

Manejo El manejo médico exitoso de la miocardiopatía dilatada requiere establecer la gravedad de la insuficiencia cardíaca y la evaluación completa de cada paciente. El tratamiento debería adaptarse individualmente y ajustarse según la respuesta posterior (**tabla 33**, pág. 162). El manejo de las posibles arritmias también es importante.

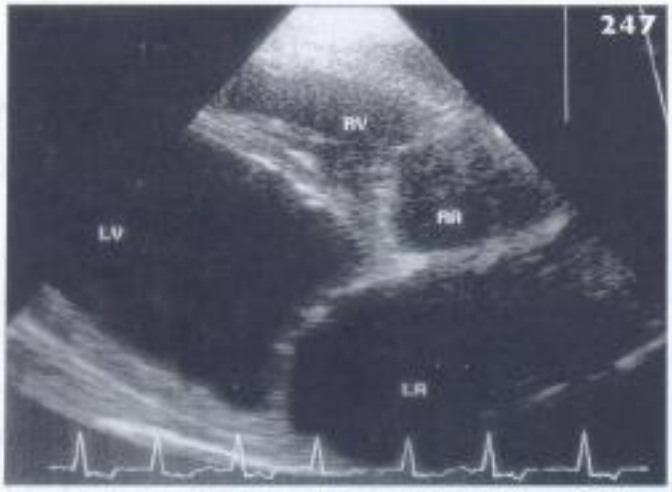
El pronóstico varía con la raza y con la gravedad de la presentación (**tabla 31**). Una vez que se desarrolla la insuficiencia cardíaca, el pronóstico es adverso. La mayoría de los pacientes muere o están en pésimas condiciones en 6-12 meses, aunque algunos sobreviven durante años.



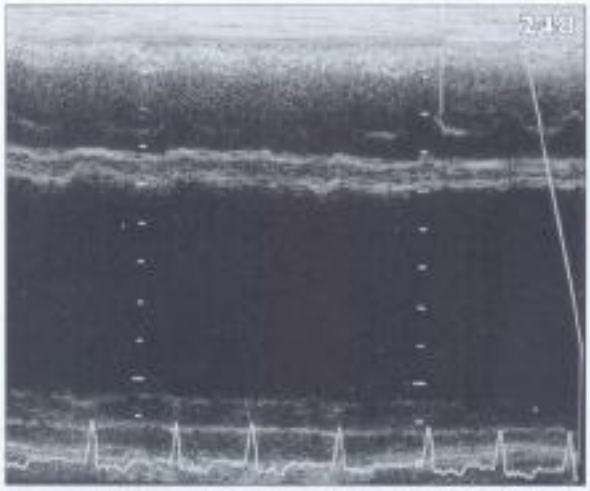
244 Radiografía lateral torácica de un Irish Wolfhound de 4 años con MCD. Obsérvese el aumento de la aurícula izquierda (*flecha*).

245 Radiografía dorsoventral torácica del mismo perro de la figura **244**.

246 Radiografía lateral torácica de un Dobermann Pinscher de 8 años con MCD. El corazón no parece dilatado, pero hay signos de insuficiencia cardiaca izquierda.



247 Ecocardiografía de un Dobermann Pinscher de 8 años con MCD (vista bidimensional paraesternal derecha).



248 Ecocardiografía del perro de la figura **247** (modo M del ventrículo izquierdo que muestra la dilatación de las cámaras y la contractilidad deficiente).

booksmedicos.org

Miocardiopatías felinas

La miocardiopatía es la forma más frecuente de enfermedad cardíaca adquirida en el gato. La miocardiopatía dilatada y la hipertrófica son las que más se diagnostican, aunque hay otra modalidad clasificada como integrada o indefinida, porque poseen una combinación de anormalidades dilatadas, hipertróficas y restrictivas.

Miocardiopatía hipertrófica felina

Definición/revisión La miocardiopatía hipertrófica (MCH) felina se clasifica en primaria (idiopática) o secundaria a hipertiroidismo, hipertensión sistémica, acromegalia o estenosis aórtica congénita. La MCH idiopática suele afectar a gatos de mediana edad, predominantemente machos. Los gatos Persas y los DSH presentan mayor predisposición.

Etiología En el gato Maine Coone se ha identificado una forma de herencia autosómica dominante con un 100% de penetración. También en los gatos Persas y en el Americano de pelo corto se ha identificado un patrón hereditario autosómico dominante.

Fisiopatología La MCH se caracteriza por un engrosamiento variable de la pared del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular. Puede haber, además, una obstrucción de salida en el ventrículo izquierdo. El miocardio engrosado es menos eficiente; el llenado ventricular se limita como consecuencia de su menor capacidad de relajación. La remodelación coronaria reduce el diámetro luminal de los pequeños vasos. También se puede producir necrosis de los miocitos y fibrosis en el tejido conjuntivo.

Presentación clínica Muchos gatos con MCH permanecen asintomáticos hasta que se estresan. Los síntomas clínicos incluyen disnea aguda (que frecuentemente les lleva a respirar por la boca) y taquicardia. En algunos gatos puede haber muerte súbita. Dolor, paresia, parálisis de las extremidades posteriores, o con menor frecuencia, de una extremidad anterior, y plantas frías son características de tromboembolia arterial (249). La auscultación puede revelar crepitaciones, sonidos de galope y/o un soplo sistólico en la base del corazón.

Diagnóstico diferencial Hipertiroidismo, hipertensión sistémica, estenosis aórtica, derrames pericárdicos extracardíacos (v. cap. 5, pág. 183), enfermedades pericárdicas (si hay derrame pericárdico).

Diagnóstico

Radiología (250-253) Las radiografías torácicas pueden ser irrelevantes, ya que la hipertrofia es concéntrica. El corazón puede adoptar una forma de «corazón de San Valentín» en la proyección dorsoventral, como consecuencia del agrandamiento de las aurículas. La enfermedad puede progresar a cardiomegalia izquierda o generalizada. Los gatos con insuficiencia cardíaca izquierda habitualmente presentan congestión pulmonar y edema intersticial (más que alveolar).

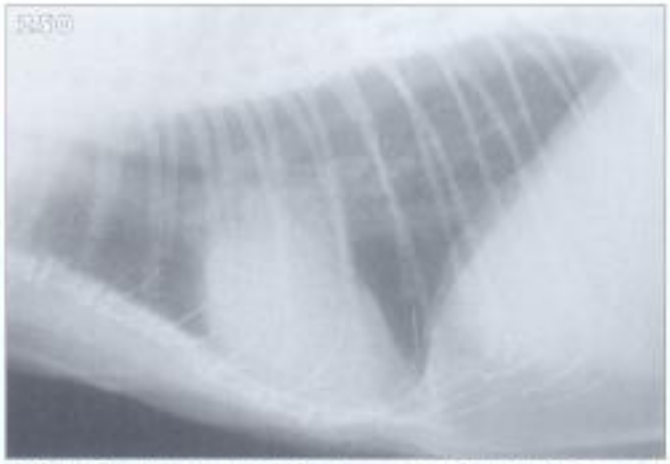
Electrocardiografía (254) Los hallazgos del ECG suelen incluir taquicardia sinusal y signos de agrandamiento de la aurícula izquierda (ondas P anchas o altas) y del ventrículo izquierdo (amplitud de la onda R aumentada). Las alteraciones en la conducción son frecuentes, especialmente el bloqueo del fascículo anterior del haz de His.

Ecocardiografía (255-257) La MCH se caracteriza por una hipertrofia simétrica, o con menor frecuencia, asimétrica de la pared del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular (grosor diastólico en ambos > 5,5 mm), en ocasiones músculos papilares grandes y ecogénicos y dilatación de la aurícula izquierda. Puede haber trombos en la pared de la aurícula izquierda. Las dimensiones internas sistólicas y diastólicas del ventrículo izquierdo suelen estar reducidas, y la fracción de acortamiento es normal o reducida. En la exploración en modo M puede documentarse un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. El estudio Doppler puede revelar regurgitación mitral y/o aumento de la velocidad aórtica si hay obstrucción dinámica de salida en el ventrículo izquierdo.

Manejo Los gatos asintomáticos con MCH deben ser tratados con bloqueadores de los canales del calcio, especialmente diltiazem, o bloqueadores beta, como propranolol o atenolol.

Los gatos con insuficiencia cardíaca congestiva deberían recibir diuréticos, como furosemida y nitroglicerina para controlar el edema pulmonar. Si hay derrames pleurales, hay que drenarlos mediante toracocentesis. El diltiazem debe administrarse a largo plazo, puesto que puede mejorar la esperanza de vida. Los vasodilatadores, generalmente IECA, deben usarse con la precaución de que no haya una obstrucción en el tracto de salida.

249 Extremidades de un gato con tromboembolia aórtica que muestra la cianosis de las almohadillas, especialmente visible en la derecha *(flecha)*.



250 Radiografía lateral torácica de un gato DSH de 10 años con MCH.

booksmedicos.org

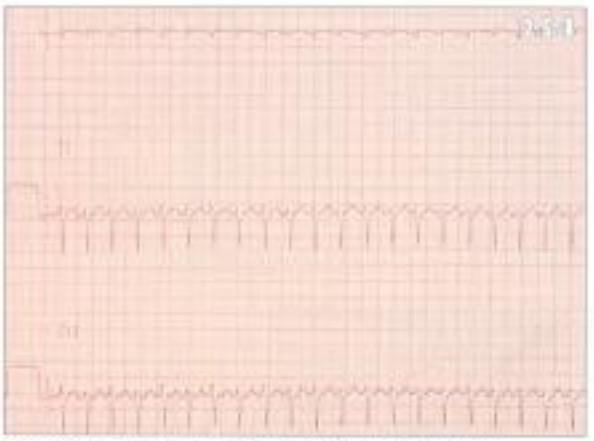
Si es necesario, habrá que tratar las arritmias. Las supraventriculares pueden tratarse con propranolol o diltiazem, y las ventriculares con propranolol o lidocaína.

Se ha propuesto la administración de aspirina (75 mg cada 3 días) para prevenir la tromboembolia, pero su efectividad es cuestionable.

Los gatos asintomáticos y aquellos con frecuencias cardíacas por debajo de 200 lat./min tienen una mayor tasa de supervivencia que aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva o tromboembolia, los cuales no suelen vivir más de 6 meses.

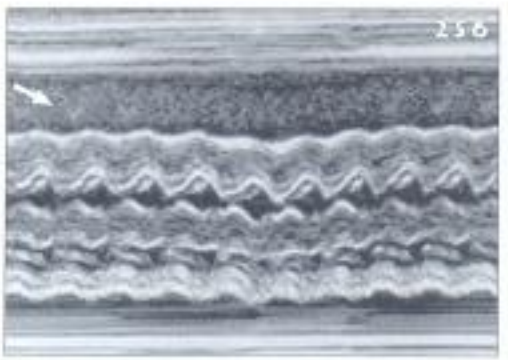
251 Radiografía torácica dorsoventral del mismo gato de la figura **250.** Obsérvese la forma de «corazón de San Valentín» debido al aumento biauricular (*flechas*).

252, 253 Angiocardiografías lateral **(252)** y dorsoventral **(253)** de un gato Birmano de 18 meses con MCH que muestran el aumento de la aurícula y ventrículo derechos (*flechas*).



254 ECG de un gato DSH con MCH que muestra taquicardia sinusal.

255 Ecocardiografía 2D paraesternal derecha de un gato DSH de 13 años de edad con MCH, que muestra el marcado engrosamiento de la pared ventricular.



256 Ecocardiografía en modo M del ventrículo izquierdo del paciente de la figura **255.** Obsérvese el derrame pleural (*flecha*).

257 Sección transversal *post mortem* del gato de la figura **255** para mostrar la hipertrofia concéntrica.

booksmedicos.org

Miocardiopatía dilatada felina

Definición/revisión La MCD puede clasificarse como primaria (idiopática) o secundaria a deficiencia de taurina. La MCD se caracteriza por la dilatación de las cámaras cardíacas y la función sistólica deficiente en ausencia de enfermedad cardíaca valvular, vascular o congénita. La MCD se observa con mayor frecuencia en gatos jóvenes o de mediana edad de cualquier raza y sexo.

Etiología Se ha descrito una forma hereditaria de MCD. Aunque en la actualidad es rara, se asocia a una deficiencia de taurina en la dieta.

Fisiopatología El ventrículo izquierdo no se contrae con normalidad y la fracción de eyección está claramente reducida, causando un incremento del volumen ventricular tanto al final de la sístole como de la diástole y un aumento de la tensión de la pared del miocardio. El sistema nervioso simpático y el eje renina-angiotensina-aldosterona se activan, lo que aumenta la precarga y la poscarga cardíacas.

Presentación clínica Los síntomas clínicos son con frecuencia leves, e incluyen anorexia, letargia, actividad reducida, vómitos y disnea. Esto último suele ser consecuencia de derrame pleural. Dolor, paresia, parálisis de las extremidades posteriores, o con menor frecuencia, de una extremidad anterior, con plantas frías, son características de tromboembolia arterial (249). La auscultación puede revelar un ritmo de galope y un soplo sistólico izquierdo y/o derecho apical. Los sonidos cardíacos están amortiguados en presencia de derrame pericárdico o pleural.

Diagnóstico diferencial Displasia mitral, comunicación interventricular, DAP, anemia, deficiencia de taurina, derrames pleurales de origen extracardíaco (v. cap. 5, pág. 183), enfermedades pericárdicas si hay derrame pericárdico.

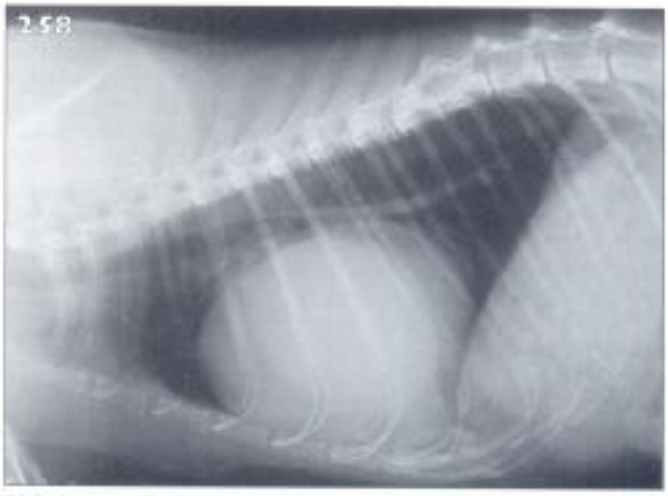
Diagnóstico

Radiología (258-261) Se observa cardiomegalia generalizada severa; la silueta cardíaca adopta una apariencia muy redondeada. La aurícula izquierda suele estar muy agrandada. Hay congestión pulmonar y edema, que pueden estar camuflados por la presencia de derrame pleural. La vena cava caudal puede estar agrandada y haber evidencia de hepatomegalia. La ascitis es infrecuente en gatos con MCD.

Electrocardiografía Los hallazgos del ECG son muy variables. Puede haber alteraciones en la frecuencia cardíaca, ritmo, conducción y tamaño de los complejos, o ECG normal. Se pueden identificar arritmias graves que pueden requerir un tratamiento específico.

Ecocardiografía (262) Hay dilatación de moderada a severa de las cuatro cámaras cardíacas. El ventrículo izquierdo aparece dilatado e hipocinético. La separación del punto E suele estar aumentada y la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, reducida. Aumenta las dimensiones del ventrículo izquierdo al final de la sístole y la diástole. La ecocardiografía Doppler puede revelar regurgitación mitral.

Manejo La toracocentesis y la diuresis se usan para controlar los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. Inicialmente pueden administrarse inotrópicos positivos, como infusiones con dopamina o dobutamina para mejorar el gasto cardíaco si el gato está en shock. Durante la infusión el gato debe estar monitorizado, puesto que se han descrito convulsiones. La digoxina mejora la contractilidad miocárdica en algunos gatos, pero no en todos. La digoxina debe utilizarse con cuidado en gatos, ya que pueden desarrollarse signos de toxicidad incluso a dosis muy bajas. Los IECA, particularmente enalaprilo, pueden ser beneficiosos en gatos con MCD.



258 Radiografía lateral torácica de un gato DSH de 5 años de edad con MCD.

259 Radiografía dorsoventral torácica del mismo gato de la figura **258**.

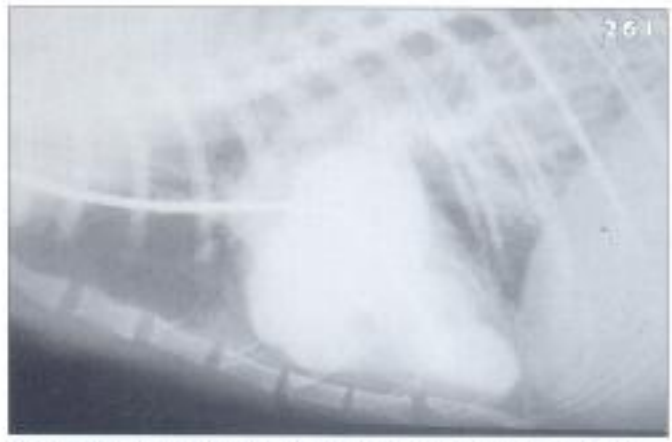
El aporte suplementario de taurina (250-500 mg por gato p.o. cada 12 h) puede dar lugar a una mejoría extraordinaria en dos semanas cuando la MCD se asocia a deficiencia de taurina (263, 264).

Las arritmias cardíacas deben tratarse si fuera necesario. Las arritmias supraventriculares responden mejor a digoxina o diltiazem, y las arritmias ventriculares con lidocaína. Es mejor evitar los bloqueadores beta en animales con insuficiencia cardíaca congestiva por sus efectos inotrópicos negativos. Se ha propuesto la administración de aspirina (75 mg cada 3 días) para prevenir la tromboembolia, pero su efectividad es cuestionable.

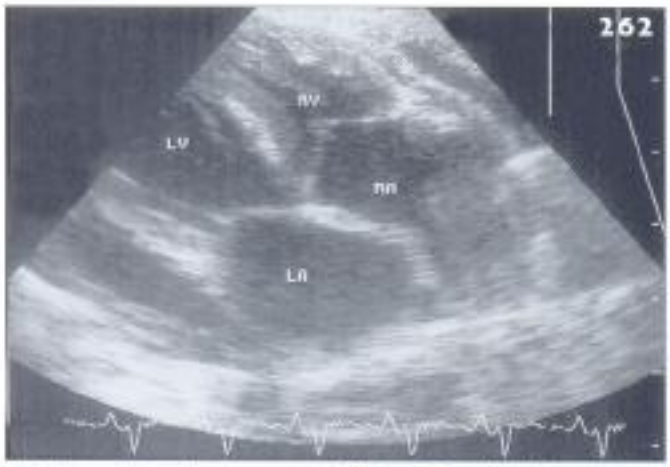
El pronóstico de los gatos que no responden al tratamiento con taurina es adverso. La mayoría de gatos con MCD idiopática sobreviven 1-2 meses, aunque ocasionalmente pueden vivir 6 meses o más.

booksmedicos.org

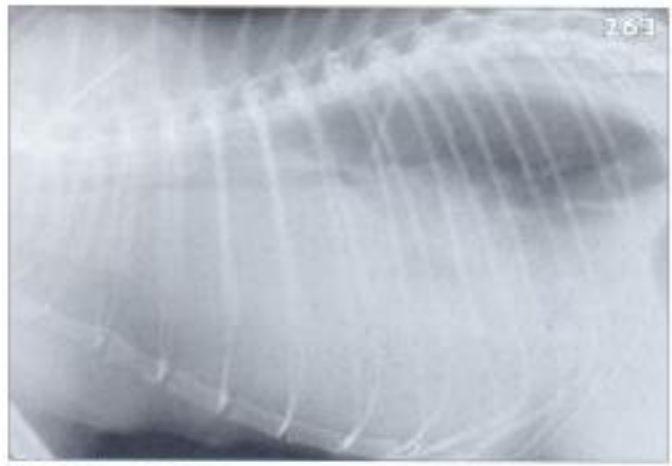
260 Angiocardiografía del ventrículo derecho para mostrar su dilatación (*flecha*).



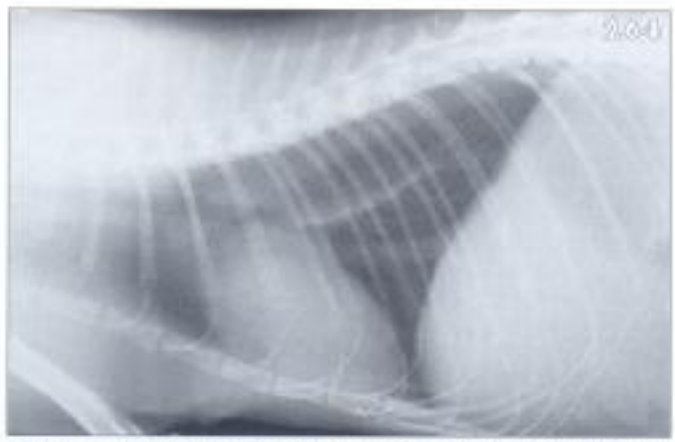
261 Angiocardiografía del ventrículo derecho para mostrar el aumento de la aurícula izquierda y del ventrículo con congestión venosa pulmonar.



262 Ecocardiografía de un gato DSH de 8 años de edad con MCD. Obsérvese la dilatación de las cámaras cardíacas y la pequeña cantidad de derrame pericárdico.



263 Radiografía lateral torácica de un gato DSH de 9 años con MCD, antes de la administración de taurina. Hay cardiomegalia y derrame pleural.



264 El mismo gato de la figura **263** después de la administración de taurina.

booksmedicos.org

ALTERACIONES PERICÁRDICAS

Derrame pericárdico

Definición/revisión El derrame pericárdico es la forma más frecuente de enfermedad pericárdica en perros y gatos. El derrame pericárdico idiopático («benigno») se da con mayor frecuencia en razas medianas y grandes. La incidencia es mayor en San Bernardo, Golden Retriever, Gran Danés y Pastor Alemán. La edad varía entre 1-14 años (media de 6 años) y es más frecuente en los machos. Los perros de razas grandes de mediana a avanzada edad tienen predisposición a sufrir derrames neoplásicos, con el Pastor Alemán más predispuesto a hemangiosarcomas, y el Boxer, Bulldog, y Boston Terrier a tumores de base de corazón.

Etiología En perros, las causas de derrame pericárdico incluyen neoplasias, derrame idiopático («benigno») y, con menor frecuencia, rotura de la aurícula izquierda, traumatismo, infección, uremia crónica e insuficiencia cardiaca derecha. Los tumores cardíacos más descritos son los hemangiosarcomas, que se originan en la pared de la aurícula derecha o en el apéndice auricular, y los tumores de base de corazón (quimiodectomas o tumores del cuerpo aórtico).

En gatos, la miocardiopatía y la peritonitis infecciosa son las causas más frecuentes. Los tumores cardíacos primarios felinos son raros, pero sí se ha descrito enfermedad metastásica (carcinomas y linfosarcomas).

Fisiopatología El derrame pericárdico es consecuencia de un incremento de la presión intrapericárdica una vez que el límite de elasticidad del saco pericárdico se ha excedido. Se produce un taponamiento cardíaco cuando la compresión impide el llenado diastólico normal del corazón. Los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva derecha predominan en los derrames pericárdicos crónicos; sin embargo, en las enfermedades crónicas graves y en las formas agudas, el corazón recibe un suplemento inadecuado de sangre, resultando en síntomas de bajo gasto cardíaco. La gravedad del ascenso de la presión intrapericárdica depende del volumen absoluto del derrame, la rapidez en la acumulación de líquido, las características físicas del pericardio y el volumen de sangre circulante. El taponamiento cardíaco es raro en el gato.

Presentación clínica Los hallazgos en la historia clínica incluyen letargia, debilidad, síncope y taquipnea. Un derrame desarrollado con rapidez puede producir síntomas de descompensación aguda con debilidad, colapso y palidez.

En la exploración física se observan sonidos cardíacos apagados, impulso precordial reducido, distensión venosa yugular, pérdida de peso, ascitis, hepatoesplenomegalia, taquipnea, taquicardia sinusal y presión arterial débil.

Diagnóstico diferencial HDPP, causas de derrame pleural (v. cap. 5, pág. 183), causas de ascitis.

Diagnóstico

Radiología (265, 266) La silueta cardíaca aparece agrandada y globosa, con pérdida de definición de las cámaras cardíacas cuando se ha acumulado una cantidad significativa de líquido en el espacio pericárdico. Puede haber líquido en la pleura y el peritoneo que enmascare este hallazgo. La tráquea puede estar desplazada en el caso de que se haya acumulado mucho líquido o en presencia de un gran tumor en la base del corazón. La vena cava caudal puede estar claramente agrandada.

Cuando la ecocardiografía no está disponible, una buena técnica es una neumopericardiografía (267) seguida de pericardiocentesis. Para obtener buenos resultados, el pericardio debería vaciarse por completo. El volumen de aire o CO_2 inyectado debe ser un 50-75% del volumen del líquido aspirado, y deben realizarse distintas proyecciones.

Electrocardiografía Los hallazgos anormales del ECG relacionados con el derrame pericárdico aparecen con más frecuencia en perros que en gatos. En perros se observan complejos QRS pequeños, menores de 1 mV en todas las derivaciones. Los complejos QRS de baja amplitud en el gato son difíciles de definir. Puede observarse alternancia eléctrica, una variación regular del tamaño o morfología del QRS, como consecuencia del movimiento rítmico del corazón en el pericardio distendido. Suele haber un ritmo sinusal normal o taquicardia sinusal, aunque pueden identificarse disritmias ventriculares o supraventriculares.

Ecocardiografía (268-271) La ecocardiografía es la prueba más específica y sensible para detectar un derrame pericárdico. Puede verse un espacio libre de ecos entre el epicardio y el pericardio en el 90% de los perros con derrame pericárdico. El colapso diastólico de la aurícula derecha y/o ventrículo sugiere un taponamiento cardíaco. Una ecografía bidimensional puede proporcionar información etiológica más específica en casos seleccionados, identificando masas en la aurícula derecha o sobre la base del corazón. La ausencia de una masa identificable sugiere un derrame pericárdico idiopático.

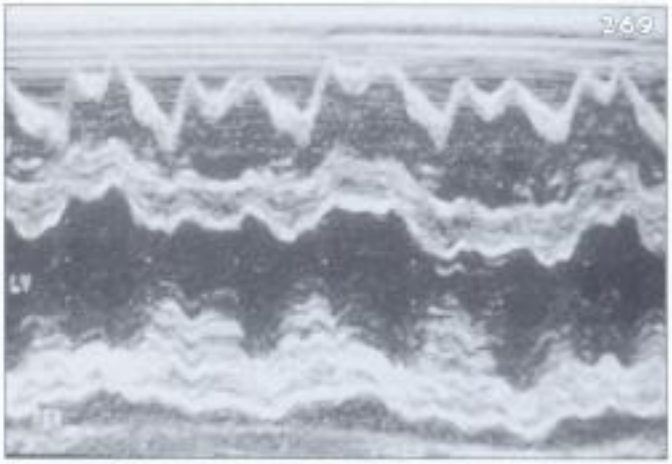
265 Radiografía lateral torácica de un Labrador Retriever de 8 años de edad con derrame pericárdico y taponamiento cardíaco.

booksmedicos.org

266 Radiografía dorsoventral torácica del mismo perro de la figura **265.**

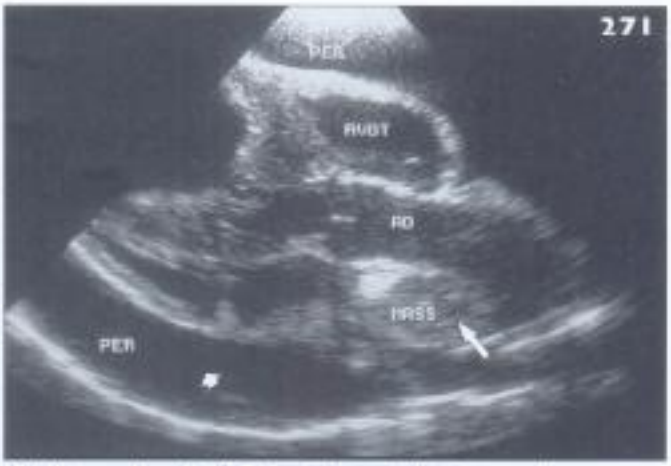
267 Neumopericardiograma que muestra un tumor pericárdico (mesotelioma, *flecha*) en un gato de 1 año. (Cortesía del Dr. M. Schaer.)

268 Ecocardiografía de un Doberman de 10 años con derrame pericárdico y taponamiento cardíaco (vista paraesternal izquierda 2D del eje largo).



269 Ecocardiografía en modo M del mismo perro de la figura **268** que muestra el colapso del ventrículo derecho en diástole.

270 Ecocardiografía 2D de un Golden Retriever de 8 años con derrame pericárdico y taponamiento cardíaco asociado a un hemangiosarcoma de aurícula derecha. La masa *(flecha)* puede verse extendiéndose en el derrame pericárdico.



271 Ecocardiografía 2D de un Boxer de 8 años con derrame pericárdico y taponamiento cardíaco asociado a un tumor de la base del corazón que se puede observar adyacente a la aorta. *Flecha*, masa tumoral; *flecha corta*, derrame pericárdico.

booksmedicos.org

Manejo (272, 273)

Pericardiocentesis Es el tratamiento de elección para los animales con taponamiento cardíaco, ya que proporciona un alivio rápido de los síntomas clínicos. El tratamiento con inotrópicos positivos, vasodilatadores arteriales o venosos y diuréticos es inefectivo, puesto que el derrame pericárdico no afecta normalmente a la contractilidad miocárdica.

Para llevar a cabo la pericardiocentesis se requiere una sedación o tranquilización ligera. La acepromacina debe utilizarse con precaución por su efecto bloqueador alfa, que puede originar una profunda hipotensión. La pericardiocentesis se realiza preferentemente con el animal en decúbito lateral. El hemitórax izquierdo o derecho se prepara asépticamente entre el tercer y el octavo espacios intercostales, desde el esternón hasta la unión costocondral. Tras el bloqueo del nervio intercostal con anestesia local, se introduce una catéter espinal (al menos de 8 cm y 16G en razas grandes) a la altura de la unión costocondral y se avanza despacio hacia el corazón. Puede utilizarse del cuarto al sexto espacios intercostales, aunque el sitio exacto se determina mejor mediante las radiografías o la ecocardiografía. En los casos en los que haya una pericarditis infecciosa o constrictiva, en las cuales la cantidad de líquido es pequeña o no está uniformemente distribuida, es mejor realizar la punción guiada con la ayuda del ecógrafo. Puede oírse un sonido característico cuando el catéter ha atravesado el pericardio y aparece líquido en la cámara. El catéter avanza sobre la aguja y el derrame es drenado mediante una llave de tres vías y una jeringa grande.

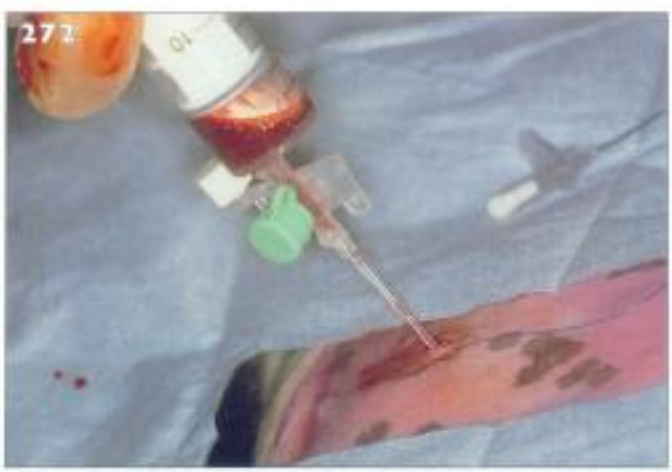
El derrame pericárdico hemorrágico puede diferenciarse de la sangre porque no se coagula, excepto si se trata de una hemorragia aguda. Además, tiene un hematócrito distinto de la sangre periférica y el plasma es xantocrómico (una vez centrifugado).

Todo el líquido pericárdico debe drenarse, cambiando con cuidado de posición al animal, si fuera necesario; las muestras se remiten para su análisis. Sin embargo, la evaluación citológica del derrame pericárdico hemorrágico suele fallar a la hora de diferenciar entre hemangiosarcoma, tumor de la base del corazón y derrame pericárdico idiopático.

Las complicaciones graves como consecuencia de una pericardiocentesis son raras. La perforación del ventrículo no suele ser importante, pero la laceración de una arteria coronaria o la penetración en la aurícula o en un hemangiosarcoma pueden causar una hemorragia aguda, a veces fatal. Si se toca el epicardio es frecuente que haya arritmias ventriculares, pero suelen cesar con rapidez si el catéter se retira despacio. Pueden aparecer arritmias supraventriculares, especialmente fibrilación auricular, después del drenaje, sobre todo si el líquido se ha retirado demasiado deprisa. Tras el drenaje se recomienda mantener al animal en reposo y monitorizar el pulso y el ritmo cardíaco durante 24 h. Si aparece fibrilación auricular puede administrarse quinidina. En muchos casos se consigue volver a un ritmo sinusal.

Tratamiento específico

- **Derrame pericárdico idiopático.** Aproximadamente el 50% de los perros responde a una o dos pericardiocentesis. El resto recidiva. Los perros que requieren frecuentes y repetidas pericardiocentesis probablemente se beneficien de una pericardiectomía subtotal. Sin embargo, algunos de estos perros desarrollan un derrame pleural hemorrágico y necesitan toracocentesis repetidas.
- **Neoplasia.** Estos derrames pericárdicos pueden manejarse sintomáticamente mediante pericardiocentesis repetidas. Las masas pequeñas pueden extirparse; sin embargo, los hemangiosarcomas son típicamente incurables y los intentos de resolución quirúrgica se acompañan de una elevada mortalidad postoperatoria. Los tumores de la base del corazón, por su crecimiento lento y su dificultad para metastatizar, son difíciles o imposibles de extirpar.
- **Pericarditis infecciosa.** Debe tratarse mediante antibioterapia agresiva, de acuerdo con los resultados de sensibilidad de los cultivos bacterianos o fúngicos.
- **Pericarditis constrictiva.** Causa un engrosamiento y fibrosis del saco pericárdico y puede estar causado por cuerpos extraños, infección o neoplasia, o como secuela de un derrame pericárdico idiopático. La eliminación quirúrgica del pericardio es más satisfactoria si la enfermedad se limita al pericardio parietal.



272 Técnica de pericardiocentesis. El catéter se inserta en el pericardio a la altura de la unión costrocondral.

273 Típica apariencia del líquido pericárdico.

booksmedicos.org

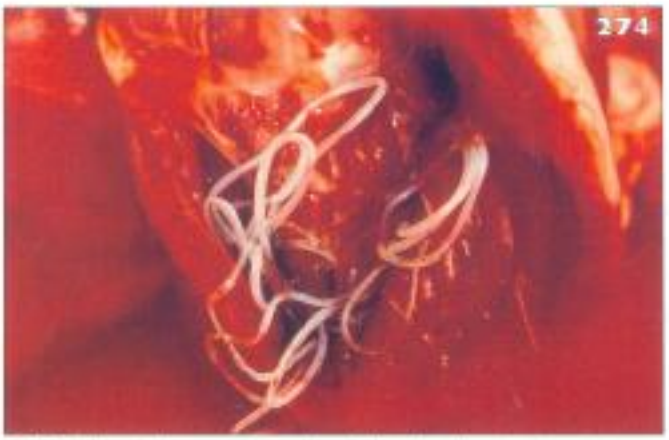
OTRAS ALTERACIONES CARDÍACAS

Dirofilariosis

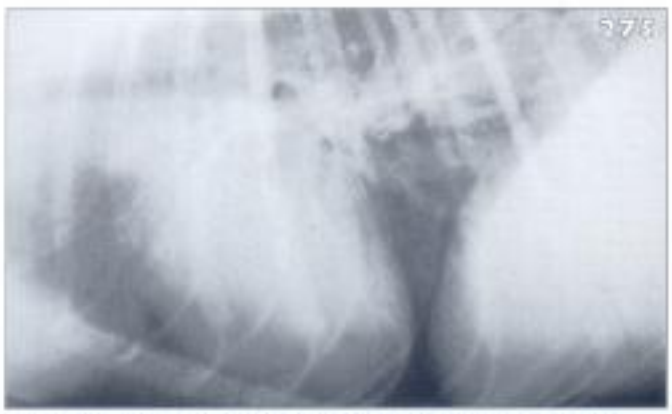
La filariosis es una enfermedad endémica en muchas zonas costeras tropicales y cálidas del mundo (especialmente en EE.UU., Japón y Australia). La filariosis se diagnostica ocasionalmente en perros importados de Gran Bretaña. La filariosis es más frecuente en perros que en gatos, que además tienden a estar afectados por una menor carga de parásitos. Los animales afectados generalmente tienen 4-7 años, aunque la enfermedad se ha descrito en animales menores de un año.

Etiología La filariosis está causada por la *Dirofilaria immitis*. Los parásitos adultos habitan en el ventrículo derecho y las arterias pulmonares, y liberan microfilarias al torrente sanguíneo. Los mosquitos actúan como vectores y son los hospedadores de la etapa intermedia en el ciclo biológico del parásito.

Fisiopatología Conforme el número de filarias aumenta, entran en la aurícula derecha y eventualmente migran a la vena cava (274). Un número importante de filarias puede obstruir el retorno venoso a la aurícula derecha, causando una complicación peligrosa para la vida (síndrome de vena cava).



274 Filarias adultas en el ventrículo derecho, *post mortem*.



275 Radiografía lateral torácica de un Labrador Retriever de 4 años con filariosis. Obsérvese el patrón pulmonar intersticial.

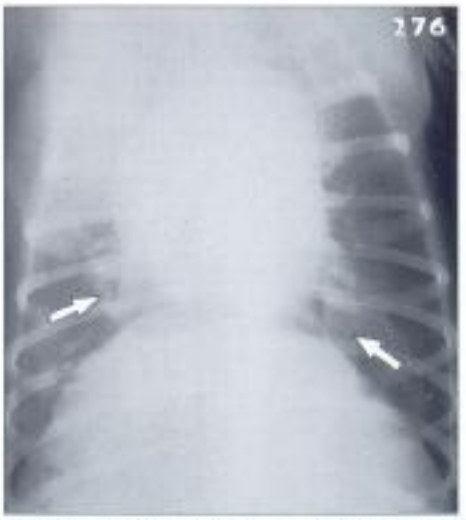
Presentación clínica Los síntomas clínicos de la filariosis, una vez presentes, suelen ser graves y progresan rápidamente. La lesión de las arterias pulmonares causa tos, hemoptisis, disnea e intolerancia al ejercicio. Se produce un rápido empeoramiento del estado físico y la hipertensión pulmonar causa insuficiencia cardíaca derecha. Puede oírse un soplo tricuspídeo debido a las interferencias mecánicas de las filarias adultas con la función valvular. La tos puede estar relacionada con infiltrados pulmonares con eosinofilia o granulomatosis eosinofílica pulmonar, que puede tener una patogénesis inmunomediada (v. cap. 5, pág. 163).

Si la enfermedad de la arteria pulmonar es grave puede desencadenar tromboembolia y trombocitopenia. Puede haber hemólisis y hemoglobinuria debido a la fragmentación de los hematíes. Los perros con síndrome de vena cava pueden sufrir disnea severa y mostrar síntomas de hipotensión aguda (taquicardia, palidez de mucosas, tiempo de llenado capilar prolongado).

Diagnóstico diferencial Angioestrongilosis, otras causas de insuficiencia cardíaca congestiva derecha (**tabla 20** pág. 122).

Diagnóstico

Radiología (275, 276) Los cambios radiográficos son precoces durante el curso de la infección. Las anomalías típicas incluyen un agrandamiento del ventrículo derecho y la dilatación del segmento de la arteria pulmonar, con aumento de las arterias pulmonares. Conforme la enfermedad progresa, las arterias pulmonares periféricas se vuelven truncadas y tortuosas, especialmente en los lóbulos pulmonares caudales. En ocasiones pueden aparecer opacidades alveolares esponjosas. En otros casos se aprecia un patrón intersticial peribronquial.



276 Radiografía dorsoventral torácica del mismo perro de la figura **275**. Obsérvese el aumento de las arterias pulmonares en el lóbulo caudal (*flechas*).

booksmedicos.org

Electrocardiografía El ECG puede mostrar evidencias de agrandamiento del ventrículo derecho (ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF) y se ve con más frecuencia en perros con síntomas de insuficiencia cardíaca derecha.

Ecocardiografía Los hallazgos ecocardiográficos pueden incluir la dilatación de la aurícula y ventrículo derechos, movimiento plano o paradójico del tabique, agrandamiento de la arteria pulmonar principal y, algunas veces, derrame pleural o pericárdico. Las filarias pueden verse individualmente o como una masa.

Investigación complementaria

- **Análisis hematológico.** Lo más característico es la presencia de eosinofilia, frecuentemente acompañada de basofilia. El número de plaquetas suele estar reducido como consecuencia de un incremento de su consumo.
- **Bioquímica sanguínea.** Las enzimas hepáticas pueden estar aumentadas, especialmente con síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. Las concentraciones de globulina sérica están habitualmente aumentadas, lo que puede incrementar concentración de proteínas totales.
- **Análisis de orina.** En el 20-30% de los casos hay una proteinuria significativa
- **Otras pruebas.** Las microfilarias pueden detectarse en sangre directa o utilizando técnicas de concentración, como el test de Knott. Sin embargo, más recientemente se ha desarrollado la técnica ELISA, que usa anticuerpos monoclonales contra el antígeno circulante de las filarias, y parece ser más sensible y específica que otras pruebas. Ocasionalmente, hay infecciones ocultas sin microfilarias circulantes.

Manejo

Tratamiento adulticida Tiacetarsamida (2,2 mg/kg i.v. cada 12 h durante 2 días) elimina un alto porcentaje de filarias adultas. El tratamiento debe retrasarse en animales con signos radiológicos de enfermedad pulmonar grave, ya que tienen riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas y trombocitopenia durante el tratamiento. Ocasionalmente hay reacciones tóxicas a la tiacetarsamida, como anorexia, vómitos, depresión, fiebre, diarrea y presencia de cilindros tubulares en la orina. El tratamiento adulticida normalmente se continúa en las siguientes 4-6 semanas con la administración de un microfilaricida.

La melarsamina es el fármaco arsenical más reciente; ha demostrado una eficacia entre el 90-99%, eliminando parásitos adultos y larvas L5 de *D. immitis* en perros con la dosis recomendada. Se administra por vía intramuscular y parece ser más eficaz y menos irritante para los tejidos en comparación con tiacetarsamida. Además, no causa hepatotoxicidad. En un máximo de un 33% de los pacientes tratados se produce una marcada inflamación local. A pesar de la eficacia descrita, melarsamina todavía tiene un margen reducido de seguridad y debe dosificarse de la manera más precisa posible.

Se cuestiona el uso profiláctico de la aspirina para combatir una potencial tromboembolia. Los corticoides están indicados si hay evidencia de infiltrados pulmonares con eosinófilos. Se ha recomendado heparina en perros con síntomas de coagulación intravascular diseminada crónica o de bajo grado.

Tratamiento microfilaricida Milbemicina (500 µg/kg) e ivermectina (50 µg/kg) se usan como microfilaricidas 4-6 semanas después del adulticida. El tratamiento de perros con un gran número de microfilarias puede desencadenar un colapso circulatorio debido a la rápida muerte de las microfilarias y, por lo tanto, deben mantenerse en observación durante 6-8 h después del tratamiento. La ivermectina y la milbemicina se han asociado con reacciones anafilácticas en Collies y sus cruces, en algunos casos provocando la muerte. En estas razas se recomienda levamisol como alternativa terapéutica (10 mg/kg cada 24 h durante 7 días).

Angiostrogilosis

La infección por *Angiostrongylus vasorum* se expone en el capítulo 5 (v. pág. 176).

booksmedicos.org

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Las fases y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca se describen en las tablas 32 y 33.

Tabla 32. Fases de la insuficiencia cardiaca*

La diferenciación de fases clínicas en la insuficiencia cardiaca es útil en la evaluación del paciente y la decisión de la instauración de un tratamiento racional

Clase 1
La insuficiencia cardiaca de clase 1 se define como la presencia de enfermedad cardiaca (p. ej., un soplo), pero con una ausencia total de síntomas de insuficiencia cardiaca. Los pacientes con insuficiencia cardiaca de clase 1 están bien compensados y no necesitan tratamiento

Clase 2
Los animales con clase 2 presentan una insuficiencia cardiaca de leve a moderada. Los síntomas se pueden apreciar en reposo, pero generalmente se observan con el ejercicio suave. El tratamiento debería incluir:
- Control del ejercicio, para evitar la extenuación
- Los diuréticos se introducen, en primera instancia, en dosis bajas
- En esta fase se puede introducir también un IECA
- Si las arritmias contribuyen al síndrome clínico, se indica tratamiento antiarrítmico

Clase 3A
Los animales en clase 3A presentan una insuficiencia cardiaca severa. Los síntomas son obvios y están presentes incluso durante el reposo. En esta fase de insuficiencia cardiaca, todavía son posibles los cuidados en casa. El tratamiento debería incluir:
- Restricción de ejercicio
- Mantener una dieta baja en sal, si se considera que puede ser beneficiosa
- Incrementar las dosis de diuréticos; puede incluso ser necesario administrar una combinación de diuréticos
- Resulta recomendable evaluar de forma regular la función renal y las concentraciones séricas de electrólitos
- Se debe introducir o mantener un IECA
- Se debe considerar la digoxina para controlar la frecuencia ventricular en las taquiarritmias supraventriculares, como la fibrilación auricular, y para aumentar la contractilidad si la insuficiencia miocárdica es evidente
- El tratamiento antiarrítmico estará indicado si las arritmias están contribuyendo al síndrome clínico

Clase 3B
La insuficiencia cardiaca de clase 3B es una urgencia clínica con dificultad respiratoria incluso con el animal en reposo. El tratamiento debería incluir:
- Eliminación de cualquier factor precipitante
- Descanso en jaula
- Oxigenoterapia. Una concentración de oxígeno inspirado del 30-50% suele ser adecuada y se debería proporcionar sin estresar al paciente, utilizando una mascarilla facial, un catéter nasal o una cámara de oxígeno
- Furosemida intravenosa
- Vasodilatadores (p. ej., gliceril trinitrato tópico, IECA o nitroprusiato sódico intravenoso)
- La sedación con opiáceos puede ayudar a mejorar la profundidad de la respiración
- El soporte inotropo positivo puede estar indicado para mejorar el gasto cardiaco, utilizando digoxina o dobutamina intravenosa
- La terapia antiarrítmica estará indicada si las arritmias contribuyen al síndrome clínico

*Véase tabla 21 (pág. 123).
Los fármacos utilizados con mayor frecuencia en la insuficiencia cardiaca se exponen en la tabla 33 (pág. 162).

booksmedicos.org

Tabla 33. Fármacos utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva

Fármaco	Dosis	Comentarios
Diuréticos		
Furosemida	2-4 mg/kg p.o. cada 12 h	Puede causar deshidratación Hipopotasemia (rara)
Hidroclorotiazida	2-4 mg/kg p.o. cada 12 h	Hipopotasemia (rara)
Espironolactona	2-4 mg/kg p.o. cada 24 h en dosis divididas	Limitación del potasio
IECA		
Captopril	0,1-2 mg/kg p.o. cada 8 h	Puede causar hipotensión
Enalapril	0,5 mg/kg p.o. cada 12-24 h	Igual que el captopril
Vasodilatadores		
Hidralazina	0,5-2 mg/kg p.o. cada 8 h	Puede causar hipotensión
Prazosina	0,02-0,05 mg/kg p.o. cada 8 h	Puede causar hipotensión
Gliceril trinitrato	1-2,5 cm de pasta cada 8 h tópicamente	Para uso en la fase IV de insuficiencia cardiaca
Glucósidos cardiacos		
Digoxina	0,22mg/m^2 p.o. cada 12 h	Tener en cuenta sus efectos adversos tóxicos
Bloqueadores β		
Propranolol	0,2-1,0 mg/kg p.o. cada 8 h	Inotropo y cronotropo negativos
Bloqueadores de los canales del calcio		
Verapamilo	1-5 mg/kg p.o. cada 8 h	Inotropo y cronotropo negativos Puede causar hipotensión
Broncodilatadores		
Aminofilina	6-10 mg/kg i.v. o p.o.	Para uso en la fase IV de insuficiencia cardiaca

booksmedicos.org

5 Alteraciones respiratorias

Michael E. Herrtage

Introducción

Las enfermedades respiratorias constituyen un problema clínico frecuente en la práctica veterinaria de pequeños animales y sus signos clínicos suelen ser fácilmente reconocibles tanto para el propietario como para el veterinario. Las infecciones respiratorias más frecuentes son la enfermedad vírica felina del tracto respiratorio superior y la traqueobronquitis infecciosa canina, y su diagnóstico suele ser sencillo a través de la historia clínica y de los signos clínicos del animal. Sin embargo, las enfermedades crónicas constituyen un diagnóstico de mayor dificultad, especialmente las que afectan a las vías respiratorias, el parénquima pulmonar y la pleura, y en muchos de estos casos no es posible efectuar un diagnóstico definitivo hasta que no se realiza la biopsia.

ENFERMEDADES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

Las enfermedades que afectan a la cavidad nasal del perro y el gato son infrecuentes y en algunos casos se convierten en procesos crónicos de tratamiento difícil. Los signos clínicos de la afectación nasal son el exudado nasal (uni o bilateral), los estornudos, la epistaxis y los estertores nasales. En ocasiones se pueden observar signos de dolor facial o de distorsión de los huesos de la cara. Los estornudos se deben diferenciar del estornudo inverso, un sonido irregular de resoplido debido a la vibración del paladar blando durante la espiración forzada; es un proceso más frecuente en los perros de razas pequeñas, y se considera que representa un comportamiento de solicitud de atención. Aunque el animal parece presentar dificultades, no existe ninguna forma de obstrucción física y el sonido cesa si se sobresalta al animal. El estornudo inverso no causa disnea obstructiva ni dificulta el ejercicio. No requiere ningún tratamiento, pero es necesario tranquilizar al propietario en el sentido de que no es un proceso grave.
El estudio diagnóstico de la enfermedad nasal se recoge en la tabla 34.

Rinitis vírica

Muchos de los virus del tracto respiratorio superior que afectan al perro y al gato pueden cursar con un exudado nasal seroso que se puede infectar de manera secundaria por bacterias. Se observa a menudo una rinitis grave en la infección por el virus del moquillo canino y en las infecciones víricas felinas del tracto respiratorio superior. La rinitis crónica es especialmente frecuente tras las infecciones por el herpesvirus felino y por el calicivirus felino, a pesar de que su incidencia parece haber disminuido tras la introducción de vacunas eficaces.

El tratamiento de la rinitis vírica se expuso con detalle en el capítulo 3 (págs. 80 y 104).

Tabla 34. Evaluación diagnóstica de las enfermedades nasales

- Historia clínica
- Exploración clínica
- Radiografía, tomografía computarizada o ambas
- Rinoscopia
- Citología
- Microbiología
- Serología
- Histopatología

booksmedicos.org

Rinitis bacteriana

Rinitis bacteriana aguda

Definición/revisión Las infecciones bacterianas de la cavidad nasal puede ser primarias o secundarias, y se asocian a un exudado mucopurulento. En muchos casos, la rinitis aguda es un signo de enfermedad sistémica, por lo que es esencial efectuar una exploración clínica detallada para establecer el diagnóstico.

Etiología *Bordetella bronchiseptica* y el género *Mycoplasma* pueden ser los patógenos primarios pero, con mayor frecuencia, la afectación bacteriana es secundaria. La rinitis bacteriana aguda puede ser una complicación de cualquier enfermedad de la cavidad nasal (p. ej., cuerpos extraños o raíces dentarias alteradas).

Fisiopatología Los cuadros más frecuentes son los de infecciones oportunistas causadas por la flora respiratoria normal. Este proceso da lugar a un incremento en la producción de moco con un exudado nasal mucopurulento.

Presentación clínica El signo clínico principal es el exudado nasal mucopurulento, que puede ser uni o bilateral según la causa subyacente. La parte externa de las fosas nasales puede quedar bloqueada por el exudado seco. La epistaxis es infrecuente excepto en las situaciones de traumatismo de los cornetes a consecuencia de estornudos violentos. Los signos clínicos de la rinitis bacteriana no son patognomónicos.

Diagnóstico diferencial Enfermedades sistémicas.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo es difícil debido a que la cavidad nasal normal contiene una flora diversa y a que es frecuente la infección de carácter oportunista causada por microorganismos pertenecientes a la flora normal.

Manejo El abordaje terapéutico de elección es el tratamiento antibiótico, que se debe seleccionar según las pruebas de sensibilidad bacteriana. En la rinitis aguda es posible la curación, pero para ello se debe continuar el tratamiento durante al menos 7 días desde la desaparición del exudado nasal. Están indicados los cuidados paliativos como limpieza de las fosas nasales, uso de descongestionantes nasales y soporte nutricional.

Rinitis hiperplásica crónica

Definición/revisión Los perros de las razas Whippet y Teckel y los gatos, parecen presentar una susceptibilidad especial frente a la rinitis hiperplásica crónica tras las infecciones víricas graves del tracto respiratorio superior.

Etiología La rinitis hiperplásica crónica es una complicación de las infecciones víricas graves del tracto respiratorio superior que cursan con lesiones que posteriormente se infectan de manera secundaria por bacterias.

Fisiopatología La infección crónica causa hiperplasia e hipertrofia de la mucosa, con oclusión parcial o completa de los estrechos pasos respiratorios entre los cornetes. La mucosa hiperplásica muestra un incremento de la secreción mucosa que, junto con la disminución del drenaje, induce un incremento de la infección y de la inflamación.

Presentación clínica Generalmente se observa un exudado mucopurulento crónico y bilateral, aunque la cantidad eliminada a través de cada una de las fosas nasales puede ser variable. La epistaxis es infrecuente y el flujo de aire a través de ambas fosas nasales es normal.

Diagnóstico diferencial Cuerpos extraños, rinitis fúngica, tumores nasales.

Diagnóstico La respuesta a los antibióticos apoya el diagnóstico de la implicación bacteriana.

Radiología La proyección intraoral dorsoventral de la cavidad nasal es la que ofrece más información debido a que permite la evaluación y comparación de los dos lados de la cavidad nasal (277, 278). Entre los signos radiológicos de la rinitis hiperplásica crónica está el aumento de la opacidad en la cavidad nasal afectada, en ocasiones con un aspecto moteado.

Las alteraciones patológicas no tienen un carácter infiltrativo, de manera que la estructura de los cornetes permanece intacta. Es posible visualizar el patrón trabecular de los huesos de los cornetes, aunque este patrón puede estar oscurecido por el engrosamiento de la mucosa y por el exudado.

Las radiografías de la cavidad nasal son más difíciles de interpretar en el gato debido a la irregularidad del patrón de los

277 Radiografía intraoral dorsoventral correspondiente a un perro Pastor Alemán de 8 años de edad, con fosas nasales normales.

278 Radiografía intraoral dorsoventral de la cavidad nasal de un Boyero de Berna de 2 años de edad con rinitis hiperplásica crónica que afecta a la cavidad nasal izquierda. Se puede observar un aumento de la opacidad en el lado afectado *(flecha)*.

booksmedicos.org

cornetes. En la rinitis hiperplásica crónica felina puede haber destrucción y desorganización de los cornetes con incremento en la opacidad de los tejidos blandos.

Otras pruebas diagnósticas La rinoscopia rostrocaudal puede ser útil para excluir los cuerpos extraños, las placas fúngicas y los tumores nasales. La biopsia de los cornetes confirma el diagnóstico de rinitis hiperplásica crónica. Se deben obtener muestras del exudado mucopurulento para cultivo bacteriano y antibiograma.

Manejo El tratamiento antibiótico específico se debe administrar durante un periodo mínimo de 4-6 semanas. Este tratamiento suele controlar el exudado nasal, pero tras su interrupción es frecuente la recidiva del proceso. Puede ser útil un mucolítico como hidrocloruro de bromhexina, en combinación con el tratamiento antibiótico. Las inhalaciones de vapor también pueden facilitar la eliminación del exudado de las fosas nasales. En los casos en los que estas medidas no permiten obtener un resultado positivo, pueden estar indicadas una rinotomía exploratoria o una extirpación radical de los cornetes, a pesar de que estos procedimientos se acompañan con frecuencia de un exudado nasal residual significativo.

Rinitis bacteriana crónica

Definición/revisión La rinitis bacteriana primaria es infrecuente tanto en el gato como en el perro. En los gatos con afectación crónica es necesario descartar la infección por el virus de la leucemia felina (FeLV) y por el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV).

Etiología La rinitis crónica con implicación bacteriana también se puede observar en cuadros de problemas dentales (absceso periapical o fístula oronasal tras la pérdida de los caninos superiores), defectos del paladar (hendidura palatina), procesos que causan disfagia (p. ej., acalasia cricofaríngea o disfagia faríngea) o cuadros de afectación del tracto respiratorio inferior (p. ej., discinesia ciliar o problemas de inmunodeficiencia). El cuadro clínico y el tratamiento son similares a los de la rinitis hiperplásica crónica. El diagnóstico obliga a descartar otras enfermedades asociadas.

El síndrome de la rinitis del Irish Wolfhound se considera debido a una inmunodeficiencia primaria con infección crónica secundaria.

Presentación clínica En el síndrome de la rinitis del Irish Wolfhound los signos clínicos aparecen a edades tempranas y consisten en exudado nasal bilateral fluido y acuoso, respiración ruidosa y estornudos episódicos. Posteriormente, el exudado adquiere un carácter mucopurulento y puede estar teñido con sangre debido a la erosión de la mucosa nasal. En algunos casos se observa la resolución espontánea del cuadro, aunque en otros tiene lugar la progresión hacia un proceso de rinitis hiperplásica crónica con exudado nasal persistente. La tos suele ser una indicación de afectación del tracto respiratorio inferior. Los animales con afectación grave suelen mostrar crecimiento escaso y fallo de medro.

Diagnóstico diferencial Cuerpos extraños, rinitis hiperplásica, otras causas de rinitis bacteriana crónica, rinitis fúngica, discinesia ciliar.

Diagnóstico El diagnóstico del síndrome de la rinitis del Irish Wolfhound se realiza mediante pruebas inmunológicas, que demuestran la existencia de una inmunodeficiencia mediada por células. En el estudio radiológico de la cavidad nasal se detectan signos similares a los que se observan en la rinitis hiperplásica crónica. Es necesario efectuar radiografías torácicas para descartar la afectación del tracto respiratorio inferior.

Manejo En la rinitis hiperplásica crónica está indicado el tratamiento, a pesar de que no actúa sobre la inmunodeficiencia subyacente. El pronóstico parece estar relacionado con la gravedad de la afectación pulmonar.

Pólipos nasofaríngeos

Definición/revisión Los pólipos nasofaríngeos son formaciones pedunculadas constituidas por tejido inflamatorio y originadas en las trompas de Eustaquio. Estos pólipos también pueden crecer en el oído medio y, en ocasiones, alcanzan el conducto auditivo externo a través del tímpano. Se observan generalmente en gatos jóvenes.

Etiología Origen desconocido.

Fisiopatología La parte rostral del paladar blando puede aparecer deprimida a consecuencia del pólipo (279).

Presentación clínica Los pólipos localizados en la nasofaringe dan lugar a una respiración estertorosa con disnea inspiratoria. Puede haber un exudado nasal seroso o mucopurulento crónico. Los pólipos localizados en el oído medio pueden dar lugar a afectación vestibular y a síndrome de Horner. Los situados en el conducto auditivo externo pueden ser causa de otitis externa recurrente.

Diagnóstico diferencial Tumores malignos, cuadros de obstrucción faríngea.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo se establece mediante el estudio histopatológico de las muestras de biopsia, que generalmente se obtienen durante la escisión quirúrgica. En los gatos en los que se sospecha la existencia de pólipos es necesario obtener radiografías de la cavidad timpánica.

Manejo Se debe realizar la extirpación quirúrgica del pólipo, que generalmente es una intervención curativa.

279 La evaluación de la cavidad oral de este gato revela la presencia de pólipos nasofaríngeos. (Cortesía de J Farese, DVM.)

booksmedicos.org

Rinitis fúngica

Definición/revisión Las infecciones fúngicas de las cavidades nasales son más frecuentes en los perros que en los gatos. La infección fúngica da lugar a una rinitis destructiva cuya prevalencia varía según el área geográfica.

Etiología La infección por *Aspergillus fumigatus* constituye el proceso fúngico más frecuente en la cavidad nasal del perro (v. pág. 86). En ocasiones se demuestra la implicación del género *Penicillium*. En los gatos, la rinitis fúngica es infrecuente, pero se han observado casos de infección por *Cryptococcus neoformans*.

Fisiopatología La patogenia es desconocida. No se ha determinado si la infección micótica constituye un cuadro primario o bien un proceso secundario a alteraciones o procesos preexistentes en la mucosa nasal. En algunos casos se han detectado alteraciones de la inmunocompetencia del animal, pero el estado inmunológico no ha sido evaluado con detalle.

Presentación clínica La rinitis fúngica afecta principalmente a perros dolicocefálicos jóvenes o de edad media. Las razas caninas Golden Retriever, Labrador Retriever, Border Collie y Pastor Alemán parecen presentar una predisposición especial. Los animales afectados muestran un exudado nasal mucoide o mucopurulento uni o bilateral que en ocasiones puede mostrar motas de sangre. Se pueden producir episodios súbitos de epistaxis, pero el flujo de aire a través de ambos orificios nasales es normal. Son características la despigmentación y ulceración de las fosas nasales (280). Puede haber signos de dolor y distorsión faciales. En algunos casos, el animal puede presentar signos de enfermedad sistémica o de afectación neurológica.

Diagnóstico diferencial La aspergilosis nasal se debe considerar siempre en el diagnóstico diferencial de la rinitis del perro debido a que cursa con una destrucción rápida de los cornetes que sólo se puede impedir mediante el diagnóstico temprano con administración de tratamiento específico.

Diagnóstico El cultivo fúngico no es diagnóstico debido a que en las muestras obtenidas para cultivo en casos demostrados no siempre se detecta la presencia de hongos. Además, se pueden observar hongos en hasta el 40% de los perros clínicamente normales.

Hay pruebas serológicas que pueden ser útiles, tal como la prueba de difusión doble en agar gel y el inmunoanálisis ligado a enzimas (ELISA, *enzyme-linked immunoadsorbent assay*); estas pruebas sólo son positivas en los casos de infección clínica.

El estudio radiológico debe incluir las proyecciones laterales y rostrocaudales del cráneo para obtener información de los senos frontales y de las características de los huesos frontales, nasales y maxilares, además de la proyección intraoral dorsoventral de la cavidad nasal. Entre los signos radiológicos de la rinitis fúngica está la pérdida del patrón trabecular a consecuencia de la destrucción de los cornetes, con afectación sobre todo de la porción rostral de la cavidad nasal que origina un incremento de la radiotransparencia. Se puede observar un patrón mixto, especialmente en la porción caudal de la cavidad nasal, con un fino punteado radiotransparente (281). La afectación de los senos frontales se observa mejor en la proyección rostrocaudal y sus signos consisten en la opacidad luminal con engrosamiento y moteado de los huesos frontales suprayacentes (282).

La rinoscopia revela a menudo la presencia de placas fúngicas, que se pueden diferenciar del moco debido a su aspecto seco y mate (283) También se pueden identificar las lesiones de los cornetes, y en la biopsia se demuestra la presencia de hongos.

Manejo Se han utilizado diversos imidazoles y triazoles de manera aislada o en combinación con cirugía. Es necesario un tratamiento prolongado y no son infrecuentes efectos adversos como la anorexia y la hepatotoxicidad. El tratamiento médico aplicado de manera aislada da lugar a una tasa de curación de aproximadamente el 50%.

Se ha utilizado ketoconazol (5-10 mg/kg p.o. durante 6-8 semanas), pero los nuevos triazoles como itraconazol (5-10 mg/kg p.o.) parecen ser más eficaces y menos tóxicos. Terbinafina es un nuevo compuesto fungicida alilamínico que se administra por vía oral y que también ha dado buenos resultados, a pesar de que no se han efectuado ensayos clínicos de gran envergadura. En la actualidad, el tratamiento que ofrece resultados mejores es la administración de enilconazol (10 mg/kg) en forma de solución al 5% que se aplica en la cavidad nasal a través de drenajes colocados en ésta y en los senos frontales, cada 12 h y durante 7-10 días. Este tratamiento evita la extirpación radical de los cornetes y los ciclos prolongados de administración sistémica de compuestos antifúngicos, aunque no todos los animales lo toleran bien. Se ha obtenido tasas de curación de aproximadamente el 80-90%.

El pronóstico es reservado.

Tumores intranasales

Definición/revisión En los perros, el adenocarcinoma es el tumor más frecuente de la cavidad nasal, aunque también se pueden observar fibrosarcoma, condrosarcoma, osteosarcoma y carcinoma epidermoide. Los pólipos intranasales benignos son infrecuentes en el perro.

El linfoma es el tumor nasal mas frecuente en el gato, aunque en este animal también se observan ocasionalmente carcinomas.

Etiología Desconocida.

Fisiopatología El tumor suele permanecer localizado en su zona de afectación primaria hasta etapas avanzadas de la enfermedad, aunque también se pueden producir cuadros de extensión a través de los huesos nasales o frontales, o hacia el cráneo. Se han observado casos de metástasis distantes.

Presentación clínica Los tumores intranasales afectan con mayor frecuencia a los perros de raza dolicocéfalos de edad avanzada. En la cavidad nasal afectada, el flujo de aire suele ser escaso y se pueden observar disnea o una respiración excesiva a través de la boca a consecuencia de la obstrucción del tracto respiratorio superior. En ocasiones se detecta un exudado nasal bilateral, seroso, mucoide, mucopurulento o teñido con sangre, uni o bilateral. El animal muestra a menudo episodios intensos de epistaxis tras estornudos violentos. Puede presentar dolor y deformidad faciales en los casos en los que el tumor infiltra los huesos nasales o frontales. Aparecen signos neurológicos en los casos en los que el tumor alcanza el cráneo.

Diagnóstico diferencial Tumores benignos, rinitis fúngica.

Diagnóstico Los signos radiológicos consisten en una intensa opacidad homogénea de los tejidos blandos junto con pérdida de visualización de los cornetes, destrucción del vómer y desviación del tabique nasal; en ocasiones, se detecta una destrucción de los huesos faciales suprayacentes, con o sin tumefacción extranasal de los tejidos blandos (284). El linfoma felino puede dar lugar a una opacidad de los tejidos blandos sin destrucción de los cornetes.

La rinoscopia puede ser útil, especialmente en los casos en los que el tumor infiltra el meato común o la nasofaringe. Es necesaria la biopsia para definir el tipo de tumor. La biopsia mediante succión también permite obtener muestras en las que es posible efectuar el diagnóstico.

booksmedicos.org

280 Ulceración y distorsión de las fosas nasales en un Labrador Retriever con aspergilosis.

281 Radiografía intraoral dorsoventral correspondiente a un Rhodesian Ridgeback de 6 años de edad con aspergilosis. Se puede observar la rinitis destructiva con desaparición de los cornetes en la cavidad nasal izquierda *(flecha)*.

282 Proyección rostrocaudal «en línea de horizonte» de los senos frontales del Rhodesian Ridgeback con aspergilosis que se muestra en la figura **281**. Se puede observar el incremento de la opacidad en el seno frontal izquierdo *(flecha)*.

283 Una placa fúngica identificada durante la rinoscopia en un perro con aspergilosis.

284 Radiografía intraoral dorsoventral de la cavidad nasal de un Labrador Retreiver con un adenocarcinoma nasal que afecta a la cavidad nasal izquierda *(flecha corta)*, y que da lugar a la desviación del vómer (tabique nasal) hacia la derecha *(flecha)*.

booksmedicos.org

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) permiten definir la extensión del tumor y facilitan la planificación terapéutica.

Manejo La cirugía puede ser útil para eliminar parcialmente la masa tumoral y para aliviar la obstrucción respiratoria, aunque en la práctica totalidad de los casos tiene lugar la recidiva local. La radioterapia con megavoltaje parece mejorar significativamente el pronóstico cuando se utiliza como modalidad terapéutica única o en combinación con la cirugía. En el tratamiento del linfoma nasal puede estar indicada la quimioterapia.

Cuerpos extraños

Definición/revisión Los cuerpos extraños en la cavidad nasal son relativamente infrecuentes, pero se deben descartar siempre en los animales con un cuadro de estornudos violentos y persistentes de inicio súbito.

Etiología Los cuerpos extraños pueden ser espigas o pequeñas ramas.

Presentación clínica El inicio de los signos clínicos está relacionado a menudo con un paseo. En algunos casos, la epistaxis es secundaria a los estornudos violentos. Si no se trata, es frecuente la aparición de un exudado nasal mucopurulento.

Diagnóstico diferencial Un proceso de tipo idiopático, especialmente en los perros de razas pequeñas cuando presentan excitación o beben agua; trastornos nasales o faríngeos como tumores, infecciones o pólipos.

Diagnóstico La rinoscopia para la visualización de los cuerpos extraños. En los casos en los que es necesaria la radiología, se deben obtener al menos cuatro proyecciones: lateral, ventrodorsal, intraoral y de los senos frontales.

Manejo La eliminación del cuerpo extraño se puede llevar a cabo mediante pinzas de sujeción o con la irrigación de las cavidades nasales. En ocasiones es necesaria la rinotomía exploratoria para la eliminación de los cuerpos extraños de tamaño pequeño.

Rinitis alérgica

Definición/revisión La rinitis alérgica es infrecuente.

Etiología La rinitis alérgica se debe generalmente a alergénos transmitidos por el aire.

Fisiopatología El contacto con un antígeno induce una respuesta de hipersensibilidad que da lugar a una inflamación con eosinófilos.

Presentación clínica Los signos clínicos más frecuentes son los estornudos, el estornudo inverso y la eliminación de un exudado nasal seroso fluido.

Diagnóstico diferencial Tumores, infecciones.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza generalmente a través de la exclusión de otras causas. La detección de eosinófilos en la citología o la biopsia nasales puede ser útil como indicativa de una causa alérgica.

Manejo La respuesta a los glucocorticoides orales suele ser espectacular. Los antihistamínicos también pueden ser eficaces en algunos casos.

ENFERMEDADES DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

Los signos clínicos principales de las enfermedades del tracto respiratorio inferior son la tos y la disnea.

Tos

La tos es un reflejo mediado por los receptores de las vías respiratorias que reaccionan a los estímulos de presión o de tipo químico. Los receptores de la tos se localizan entre la laringe (que posee gran cantidad de receptores) y los bronquiolos. La tos facilita la eliminación del material en las vías respiratorias y forma parte de los mecanismos naturales de defensa. La tos puede aparecer incluso en procesos patológicos leves.

El tipo de tos puede ofrecer información respecto al nivel de afectación del tracto respiratorio y, en algunos casos, puede facilitar el diagnóstico. Una tos intensa, seca y estridente suele indicar una afectación de las vías respiratorias de calibre grande, especialmente de la tráquea en los cuadros de traqueobronquitis infecciosa; la tos «en bocinazo» es más frecuente en los cuadros de colapso traqueal, mientras que la tos blanda y húmeda se asocia a la afectación de las vías respiratorias inferiores, como en la bronconeumonía o el edema pulmonar.

Con independencia de la causa, la mayor parte de los animales que sufren tos presentan episodios cuando están excitados o activos. La tos nocturna también es frecuente cuando el animal cambia de posición y posiblemente se debe al desplazamiento de las secreciones en el interior de las vías respiratorias.

La evaluación diagnóstica de la tos se recoge en la tabla 35. En la tabla 36 se incluye la definición de los sonidos respiratorios que se pueden detectar en la auscultación torácica, así como la interpretación de la percusión del tórax. Las causas más frecuentes de tos aguda y crónica o persistente se muestran en las tablas 37 y 38 (v. también «Disnea y taquipnea», pág. 182.)

Tabla 35. Evaluación diagnóstica de la tos

- Historia clínica
- Exploración clínica:
  - Auscultación
  - Percusión
- Radiología
- Broncoscopia:
  - Lavado broncoalveolar
  - Citología bronquial
  - Cultivo bacteriano
- Hematología y bioquímica sérica
- Gasometría sanguínea
- Examen de las heces
- Pruebas diagnósticas adicionales:
  - Electrocardiograma
  - Ecocardiografía
  - Ecografía torácica

booksmedicos.org

Tabla 36. Sonidos respiratorios

Auscultación de la laringe, la tráquea y el tórax
Los sonidos pulmonares referidos se originan en las vías respiratorias superiores

Sonidos respiratorios normales:

Sonidos bronquiales (soplo):
- Paso del aire a través de las vías respiratorias de calibre grande
- Mayor intensidad en la auscultación de la laringe y la tráquea, y durante la espiración
- Intensidad menor por debajo de la región hiliar

Sonidos vesiculares:
- Sonidos blandos y de tono bajo, no musicales y en forma de susurro (sonido del viento suave a través de los árboles)
- Mayor intensidad durante la inspiración

Sonidos anómalos:

Estertores (crepitantes):
- Sonidos intermitentes, discretos, no musicales y explosivos
- Sonidos de chasquido, «de gaseosa», de burbujeo
- Explicados tradicionalmente como la explosión de las burbujas de secreciones en el interior de las vías respiratorias
- Estertores toscos (sonidos húmedos) o estertores finos (sonidos secos)

Sibilancias *(roncus)*:
- Sonidos continuos de carácter musical o de silbido
- Causados por el paso del aire a través de las vías respiratorias estrechadas
- Sibilancias de carácter sibilante (tono alto) o de carácter sonoro (tono bajo)

Roce pleural:
- Combinación de sonidos continuos y discontinuos
- Debidos al roce de ambas pleuras a causa de la inflamación

Pulmón silente:
- Reducción o desaparición completa de los sonidos respiratorios
- Debido a neumotórax, derrame pleural, hernia diafragmática, lesiones ocupantes de espacio, consolidación pulmonar, obesidad, espiración superficial

Percusión torácica

El dedo medio de una de las manos (colocado sobre la zona a percutir) se golpea con el dedo medio flexionado de la otra mano.
El sonido normal de resonancia puede estar:
- Amortiguado debido a la existencia de líquido o de lesiones ocupantes de espacio, o bien
- Incrementado si existe aire libre en la cavidad torácica (neumotórax)

La percusión torácica permite detectar una «línea de líquido» con la matidez en la parte ventral y la resonancia en la dorsal

Tabla 37. Causas de tos aguda

- Traqueobronquitis infecciosa:
  - Tos de las perreras
  - Complejo respiratorio felino
- Irritación de las vías respiratorias:
  - Humo/polvo
- Bronconeumonía:
  - Infecciosa
  - Por aspiración
- Enfermedad pulmonar alérgica
- Inhalación traqueal/bronquial de cuerpo extraño
- Edema/hemorragia pulmonar
- Traumatismo de las vías respiratorias

Tabla 38. Causas de tos crónica o persistente

- Bronquitis crónica
- Bronconeumonía
- Enfermedad pulmonar alérgica:
  - Enfermedad bronquial felina (asma felina)
  - Bronquitis alérgica
  - Infiltrados pulmonares con eosinófilos
- Bronquiectasias
- Insuficiencia cardíaca izquierda:
  - Congestión/edema pulmonar
  - Compresión de un bronquio principal
- Infección por *Oslerus osleri (Filaroides)*
- Infección por *Aelurostrongylus abstrusus*
- Infección por *Angiostrongylus vasorum*
- Inhalación traqueal/bronquial de cuerpo extraño
- Tumor primario o secundario
- Absceso/granuloma pulmonar
- Compresión de las vías respiratorias:
  - Aumento de tamaño de la aurícula izquierda
  - Neoplasia pulmonar
- Colapso traqueal

booksmedicos.org

Traqueobronquitis infecciosa

La traqueobronquitis infecciosa es la causa más frecuente de tos en el perro, y se expone en el capítulo 3 (v. págs. 77 y 80).

Bronconeumonía

Definición/revisión La bronconeumonía no es infrecuente en los perros y los gatos; puede ser aguda o crónica, y sus signos clínicos pueden ser leves o potencialmente mortales.

Etiología La bronconeumonía puede ser debida a una amplia gama de agentes infecciosos que actúan como patógenos primarios o como microorganismos secundarios, y también puede estar causada por la aspiración o inhalación de material tóxico o irritante (**tabla 39**). *Pneumocystis carinii* es un protozoo parasitario ubicuo que puede dar lugar a una enfermedad respiratoria grave, especialmente en animales con inmunodepresión.

Fisiopatología El término *bronconeumonía* se refiere a un cuadro de inflamación que afecta a los bronquios y al parénquima pulmonar. La broncoconstricción y la ocupación alveolar pueden dar lugar a una reducción importante de la capacidad de los pulmones para el intercambio de gases, con disnea e hipoxemia a consecuencia del desequilibrio entre la ventilación y la perfusión.

Presentación clínica Los signos clínicos van desde los de carácter leve hasta los de afectación grave (potencialmente mortal) que requieren tratamiento urgente. Es habitual una tos blanda y húmeda, generalmente productiva, asociada con frecuencia a un exudado nasal mucopurulento. Se pueden observar intolerancia al ejercicio, taquipnea, disnea y, en ocasiones, cianosis. El animal también puede presentar signos de afectación sistémica como depresión, anorexia, pérdida de peso y deshidratación. La fiebre no es constante, pero la temperatura rectal puede estar elevada (40-41°C).

En la auscultación torácica se detectan sonidos pulmonares anómalos como estertores (por la presencia de exudado en la luz de las vías respiratorias o de infiltrado inflamatorio en sus paredes); sibilancias, a consecuencia de la estenosis de las vías respiratorias secundaria al exudado o a la broncoconstricción; sonidos bronquiales; raramente, roce pleural, en los casos de afectación de la pleura. También se pueden detectar áreas de consolidación sin auscultación de sonidos respiratorios (pulmón silente).

En la percusión puede haber áreas de matidez a consecuencia de la consolidación.

Diagnóstico diferencial (**tablas 37, 38** [pág. 169] y **42** [pág. 182]) Edema pulmonar, cardiopatía, hemorragia pulmonar, enfermedad metastásica, absceso/granuloma pulmonar, tromboembolia pulmonar, parasitosis pulmonar, dirofilariasis, micosis sistémica.

Diagnóstico Los signos radiológicos son la presencia de áreas mal definidas de aspecto algodonoso; áreas de consolidación; broncograma de aire a consecuencia de la inundación alveolar; infiltración peribronquial en las áreas menos afectadas, y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos bronquiales (285).

En los animales gravemente enfermos se pueden realizar la aspiración o el lavado transtraqueal con objeto de obtener material que permita establecer el diagnóstico. En los animales con una afectación menos intensa se puede realizar una broncoscopia con lavado broncoalveolar o cepillado citológico. La punción-aspiración con aguja fina pulmonar también permite obtener material diagnóstico, pero tras el procedimiento es necesario evaluar al animal para descartar un neumotórax. Todo el material obtenido debe ser evaluado mediante cultivo bacteriano, antibiograma y estudio citológico.

En la gasometría en sangre arterial se detecta inicialmente una reducción de la pO_2 seguida de la disminución del pH y del aumento de la pCO_2, a medida que la enfermedad adquiere una gravedad cada vez mayor. En la **tabla 40** se recogen los valores normales de la gasometría en sangre arterial.

En el estudio hematológico se detectan habitualmente neutrofilia (con o sin desviación hacia la izquierda) y signos de degeneración. En los procesos crónicos puede haber una anemia no regenerativa de grado leve.

Manejo Es necesario mantener la permeabilidad de la vía respiratoria. La oxigenoterapia es necesaria en los casos de dificultad respiratoria grave. Suele ser adecuada una concentración de oxígeno del 30-50% en el aire inspirado, que se puede aportar mediante mascarilla facial, catéter nasal (**286**), jaula de oxígeno o sonda endotraqueal. El oxígeno debe estar humidificado para impedir la sequedad de las mucosas respiratorias y de las secreciones.

Entre los cuidados generales que requiere el animal están el mantenimiento de un ambiente caliente y húmedo, la evitación del estrés, la limpieza regular de los exudados y secreciones nasales, y el mantenimiento de la hidratación del animal. La fluidoterapia de hidratación es esencial para mantener la función mucociliar y para la eliminación de las secreciones. No obstante, hay que tener cuidado para evitar la hidratación excesiva. La nebulización y la respiración de vapor de agua también son útiles para mantener una hidratación adecuada de las secreciones.

El tratamiento antibiótico se debe iniciar de manera temprana y con dosis elevadas. El tratamiento inicial mientras se espera el resultado del cultivo bacteriano y del antibiograma puede ser ampicilina complementada con sulfamidas, cefalosporinas, fluoroquinolonas o gentamicina. La mejoría del animal se debe iniciar a las 24-96 h. El tratamiento debe continuar durante al menos 4 semanas y es necesario efectuar radiografías para comprobar la resolución completa del cuadro. La mejora radiológica se continúa a los pocos días con la mejora clínica. El tratamiento de elección en la infección por *Pneumocystis carinii* es trimetoprima-sulfametoxazol.

Los broncodilatadores pueden ser útiles en los casos de broncoespasmo, aunque pueden facilitar la diseminación de la infección en los casos en los que no se administra el tratamiento antibiótico adecuado. Se pueden utilizar los broncodilatadores siguientes:

Teofilina
Perro: 10-20 mg/kg i.v. o i.m., cada 24 o cada 12 h.
Gato: 10-20 mg/kg p.o., cada 24 h.

Terbutalina
Perro: 1,25-5 mg p.o., cada 12 o cada 8 h.
Gato: 1,25 mg p.o., cada 12 o cada 8 h.

La fisioterapia con realización de ejercicios suaves y la percusión de la pared torácica pueden incrementar la expectoración de las secreciones fluidificadas. Los expectorantes también pueden tener cierta utilidad.

En los casos en los que la neumonía crónica o no resuelta sólo afecta a un lóbulo pulmonar, puede estar indicada la lobectomía. Esta indicación es más habitual en los casos de neumonía bacteriana secundaria a la inhalación de un cuerpo extraño que no se puede extraer mediante broncoscopia.

booksmedicos.org

Tabla 39. Causas de bronconeumonía

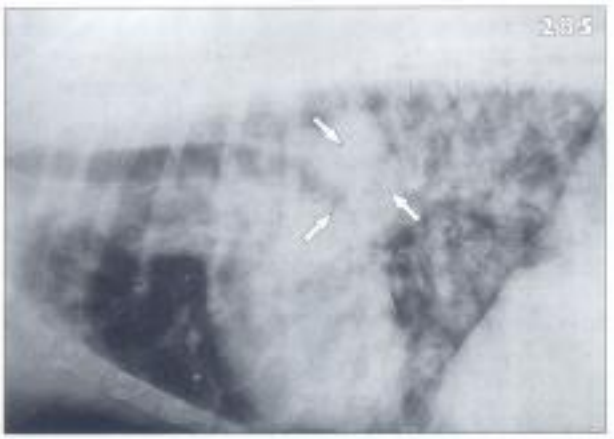
Infecciosa, secundaria a:
- Tos de las perreras, complejo respiratorio felino
- Lesiones producidas por la inhalación de humo
- Bronquitis crónica
- Bronquiectasias
- Discinesia ciliar
- Inhalación de cuerpo extraño
- Neoplasia pulmonar
- Inmunosupresión *(Pneumocystis carinii)*

Por aspiración, secundaria a:
- Megaesófago
- Trastornos de la deglución: parafina líquida (aceite mineral)
- Fístula broncoesofágica
- Rinitis crónica

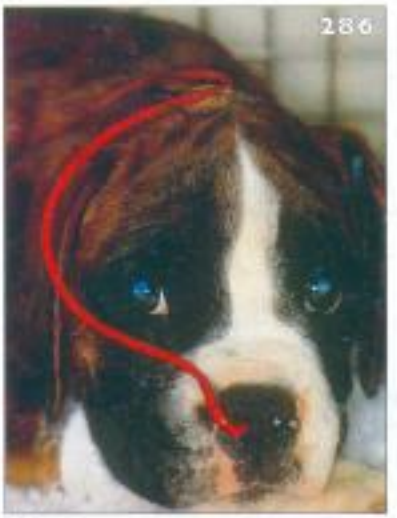
Etiología, diversas bacterias en infecciones únicas o mixtas:
- Género *Pasteurella*
- Género *Bordetella*
- Género *Pseudomonas*
- *E. coli*
- Género *Staphylococci*
- Género *Streptococci*
- Género *Klebsiella*

Tabla 40. Valores normales de la gasometría en sangre arterial

pH	pO_2 (mmHg/kPa)	pCO_2 (mmHg/kPa)	HCO_3 (mmol/l)	Exceso de base (mmol/l)
7,35–7,46	90–110/12–14,7	26–42/3,5–5,6	18–24	+1 a –3



285 Radiografía torácica lateral correspondiente a un Bobtail de 5 años de edad con bronconeumonía. Se pueden observar los ganglios linfáticos traqueobronquiales aumentados de tamaño, alrededor del hilio traqueal *(flechas)*.



286 Oxigenoterapia suplementaria mediante un catéter intranasal, en un cachorro de raza Boxer.

booksmedicos.org

Bronquitis crónica

Definición/revisión La bronquitis crónica es una enfermedad importante del perro que se acompaña de producción excesiva de moco, hiperplasia e infiltración de la mucosa bronquial, pérdida de las células epiteliales ciliares e insuficiencia del mecanismo ciliar de eliminación del moco.

Etiología La bronquitis crónica se define por la presencia de un cuadro de tos durante un período superior a 2 meses al año, sin una etiología específica.

Fisiopatología La bronquitis crónica puede dar lugar a broncoconstricción. La tos violenta y persistente puede causar la destrucción de las paredes bronquiolares y alveolares, con aparición de enfisema. La bronquitis crónica puede evolucionar hasta afectar al parénquima pulmonar, con bronconeumonía.

Presentación clínica La bronquitis crónica afecta a los perros adultos, especialmente de las razas más pequeñas. El animal presenta una tos persistente que dura al menos 2 meses. La tos suele ser seca y no productiva, y aparece a menudo en forma de episodios paroxísticos. Es fácil inducir la tos mediante la palpación traqueal, la excitación o el ejercicio físico. Es frecuente la tos nocturna o durante las primeras horas de la mañana. Los animales afectados suelen presentar sobrepeso u obesidad, lo que compromete todavía más su función respiratoria.

Es frecuente la arritmia sinusal pronunciada; este dato es útil para el diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardíaca, especialmente en los animales que muestran simultáneamente un soplo de insuficiencia mitral y que presentan a menudo taquicardia. La auscultación puede revelar sonidos respiratorios normales o con una potencia aumentada, estertores debido a una cantidad excesiva de moco o de exudado, o bien sibilancias espiratorias debido a la obstrucción de las vías respiratorias. En ocasiones se detecta un segundo sonido cardíaco intenso o desdoblado, debido a hipertensión pulmonar secundaria.

Diagnóstico diferencial (tabla 38, pág. 169) Bronquitis alérgica, bronconeumonía, parasitosis pulmonar, dirofilariasis, colapso traqueal.

Diagnóstico

Radiología Los signos radiológicos pueden ser mínimos incluso en casos en los que los signos clínicos son muy intensos. El patrón bronquial es frecuente debido a la infiltración peribronquial (imágenes de círculos y de líneas paralelas), y la infiltración de los tejidos blandos se debe diferenciar de la calcificación en las paredes de los bronquios (287). En algunos pacientes se puede detectar un patrón intersticial muy marcado o bien la presencia de infiltrados alveolares parcheados. También puede ser aparente el colapso de la tráquea intratorácica o de los bronquios principales (288, 289). La broncografía puede revelar una pérdida del paralelismo de las paredes bronquiales (bronquiectasias tempranas), así como obstrucción bronquial.

Broncoscopia En la mucosa traqueal y bronquial puede haber una inflamación de grado leve a moderado. En ocasiones, la mucosa con afectación crónica muestra engrosamiento con protrusiones de carácter polipoide. Se pueden observar grandes cantidades de moco espeso y adherente, a menudo formando acumulaciones. Los hallazgos citológico en el lavado broncoalveolar son variables, aunque generalmente hay evidencia de inflamación. El cultivo y el antibiograma puede ser útiles para determinar las opciones terapéuticas.

Manejo No hay un tratamiento que sea eficaz en todos los animales:

- Evitar los factores irritantes (p. ej., humo de cigarrillos).
- Controlar la obesidad para mejorar la función respiratoria.
- Vacunación para prevenir la traqueobronquitis infecciosa.
- Control de la infección bacteriana secundaria mediante el tratamiento antibiótico adecuado.
- Disminución de la inflamación de la vía respiratoria mediante la administración de glucocorticoides, con cuidado debido a que pueden incrementar el peso de manera secundaria a la estimulación del apetito.
- Los broncodilatadores puede ser útiles en algunos casos.
- Los antitusígenos (p. ej., butorfanol, codeína y dextrometorfano) pueden aliviar la tos.
- Los mucolíticos (p. ej., bromhexina) también pueden estar indicados, aunque no suelen dar lugar a una respuesta importante.

Bronquitis alérgica canina

Definición/revisión La bronquitis alérgica canina es una entidad clínica mal definida debido a que no es frecuente la identificación de los alérgenos causales. Los signos clínicos son similares a los de la bronquitis crónica.

Fisiopatología El trastorno se caracteriza por inflamación con eosinófilos.

Presentación clínica Los signos clínicos y el diagnóstico son similares a los de la bronquitis crónica.

Diagnóstico diferencial (tabla 38, pág. 169) Bronquitis crónica, infiltración pulmonar con eosinofilia, parasitosis pulmonar, dirofilariasis.

Diagnóstico La broncoscopia es útil para descartar otras enfermedades. El lavado broncoalveolar se caracteriza por la presencia de eosinófilos.

Manejo La bronquitis alérgica canina responde adecuadamente a los glucocorticoides administrados con dosis antiinflamatorias.

Enfermedad bronquial felina (asma felina)

Definición/revisión El asma felina cursa principalmente con una obstrucción reversible de las vías respiratorias a consecuencia de broncoconstricción. Otras características frecuentes son la hipertrofia del músculo liso, el aumento en la producción de moco y la inflamación con eosinófilos. Los gatos con bronquitis crónica también pueden presentar asma bronquial, de lo que deriva el término de enfermedad bronquial felina.

Etiología La enfermedad bronquial felina parece tener un origen alérgico, pero los supuestos alérgenos son desconocidos. En algunos casos se ha atribuido al humo de los cigarrillos, los aerosoles en atomizador, las plumas de aves y las heces del gato. La infección bacteriana secundaria puede exacerbar los signos clínicos.

Presentación clínica Inicio súbito de un cuadro paroxístico de tos seca o disnea y sibilancias, a menudo con una disnea es-

booksmedicos.org

piratoria importante y con un esfuerzo teleespiratorio intenso. Los gatos afectados pueden presentar eosinofilia periférica, que no representa por sí misma un dato diagnóstico. Algunos gatos también muestran eosinófilos en el lavado bronquial, aunque lo más habitual es el predominio de los neutrófilos.

Diagnóstico diferencial Bronquitis crónica, aelurostrongilosis.

Diagnóstico

Radiografía En algunos casos, las radiografías torácicas son normales; en otros casos se observan patrones bronquiales o intersticiales (290, 291). También puede haber un aumento de la radiotransparencia debido al atrapamiento de aire. El incremento del volumen torácico puede dar lugar a un aplanamiento del diafragma con visibilidad de las inserciones musculares («vientos» de tienda de campaña). Raramente, se observan fracturas costales antiguas.

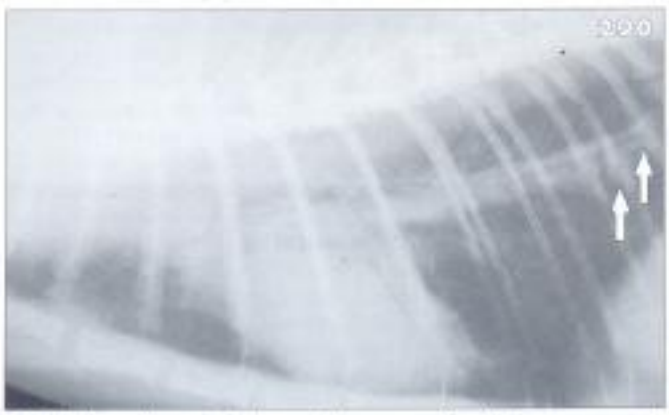
Manejo

- Control de la obesidad para mejorar la función respiratoria.
- Control de la infección bacteriana secundaria mediante el tratamiento antibiótico apropiado.
- Los glucocorticoides suelen dar lugar a una respuesta terapéutica espectacular. Inicialmente puede ser necesaria su administración por vía intravenosa, con objeto de conseguir un alivio inmediato.
- En los episodios graves puede ser necesaria la administración suplementaria de oxígeno.
- Los broncodilatadores puede ser útiles en el tratamiento crónico de estos casos; por ejemplo, teofilina (10-20 mg/kg p.o., cada 24 h) o terbutalina (1,25 mg p.o., cada 12 o cada 8 h).

287 Radiografía torácica lateral correspondiente a un Basenji de 14 meses de edad con bronquitis crónica. Se puede observar el engrosamiento peribronquial.

288 Radiografía torácica lateral correspondiente a un Pastor de Shetland de 8 años de edad con bronquitis crónica. Se puede observar la luz del bronquio principal durante la inspiración (*flecha*).

289 Radiografía torácica lateral del animal de la figura **288**. Se puede observar el colapso dinámico durante la espiración (*flecha*).



290 Radiografía torácica lateral de un gato Ragdoll con enfermedad bronquial felina. Se pueden observar la insuflación excesiva de los lóbulos del pulmón izquierdo y la fractura de las costillas caudales (*flechas*).

291 Radiografía torácica lateral de un gato DSH con enfermedad bronquial felina grave. Se puede observar el pecho excavado.

booksmedicos.org

Infiltración pulmonar con eosinofilia

Definición/revisión La inflamación eosinofílica que afecta al parénquima y al intersticio pulmonares se denomina en ocasiones infiltración pulmonar con eosinofilia (IPE). La granulomatosis eosinofílica es una forma grave de IPE en el perro y se caracteriza por la aparición de nódulos pulmonares, con o sin linfadenopatía hiliar.

Etiología Los posibles antígenos son dirofilarias, parásitos pulmonares, fármacos y diversos alérgenos inhalados, como las esporas de los hongos. Sin embargo, en muchos casos no se puede detectar la causa subyacente.

Fisiopatología La IPE se caracteriza por una infiltración intersticial o alveolar con presencia de eosinófilos. También puede haber una afectación de los ganglios linfáticos bronquiales y traqueobronquiales.

Presentación clínica Los signos clínicos son variables, según la gravedad de la enfermedad. La tos es generalmente el síntoma principal, aunque el animal también puede presentar taquipnea y disnea. En algunos casos se observan pérdida de peso, depresión y anorexia. La auscultación revela a menudo un incremento de los sonidos respiratorios o estertores. También se pueden auscultar sibilancias y sonidos pulmonares atenuados.

Diagnóstico diferencial (tablas 38 [pág. 169] y 42 [pág. 182]) Infecciones bacterianas, fúngicas o micóticas; parásitos pulmonares; dirofilariasis; tumores pulmonares.

Diagnóstico La eosinofilia en el torrente sanguíneo apoya el diagnóstico, pero no se observa en todos los casos. Puede existir basofilia, que sí representa un dato significativo.

Radiología Los signos radiológicos consisten generalmente en un patrón intersticial asociado a zonas parcheadas de opacidad alveolar (292, 293). También puede haber un componente bronquial. En ocasiones se pueden observar nódulos pulmonares de gran tamaño indistinguibles de tumores y que representan cuadros de granulomatosis pulmonar eosinofílica. Es frecuente la linfadenopatía hiliar.

Broncoscopia En las vías respiratorias de calibre grande se detecta la presencia de grandes cantidades de exudado mucopurulento de coloración amarillenta-verdosa. Predomina la inflamación con eosinófilos, aunque también suele haber otras células inflamatorias. Es esencial excluir los procesos parasitarios (dirofilariasis, angiostrongilosis, infección por *Oslerus osleri*).

Manejo La administración de prednisolona por vía oral (1 mg/kg cada 12 h) suele dar lugar inicialmente a una respuesta rápida. Después de transcurridas 4 semanas, es necesario obtener radiografías repetidas para evaluar la mejoría radiológica. A lo largo de los 2 meses siguientes se debe reducir la dosis de prednisolona hasta la cantidad menor que todavía tenga efectividad. En algunos casos es necesaria la administración continuada en días alternos, mientras que en otros casos es posible interrumpir totalmente el tratamiento. El pronóstico es bueno excepto en los casos más graves de la forma granulomatosa de la enfermedad.

Bronquiectasias

Definición/revisión Las bronquiectasias son un cuadro de dilataciones reversibles de los bronquios con acumulación de secreciones. El trastorno puede ser focal o difuso. La enfermedad es más frecuente en los perros de edad intermedia o avanzada, así como en los perros jóvenes con discinesia ciliar.

Etiología Las causas son la discinesia ciliar primaria como secuela de una enfermedad pulmonar crónica (p. ej., bronquitis crónica) o de una lesión pulmonar (p. ej., en la obstrucción de las vía respiratorias); la inhalación del humo de cigarrillos o la secuela de una neumonitis inducida por radiación.

Fisiopatología Zonas de dilataciones y constricciones de los bronquios y bronquiolos que tienen una morfología sacular, cilíndrica o quística (varicosa) y un carácter crónico e irreversible, en cuyo interior se pueden acumular grandes cantidades de secreciones bronquiales. Las bronquiectasias suelen ser secundarias a enfermedad inflamatoria destructiva (bronquitis crónica o bronconeumonía). Las bronquiectasias son una lesión irreversible que generalmente predispone a la infección recurrente debido al fracaso del mecanismo ciliar de eliminación del moco.

Presentación clínica Las bronquiectasias afectan generalmente a perros de edad intermedia o avanzada, o bien a perros jóvenes con discinesia ciliar. La tos crónica es un rasgo prominente y puede ser productiva. En algunos casos aparecen signos de bronconeumonía recurrente debido a la retención de secreciones en las vías respiratorias lesionadas.

Diagnóstico diferencial (tabla 38, pág. 169) Bronquitis crónica, bronconeumonía.

Diagnóstico

Radiografía Se observa generalmente un patrón bronquial marcado con ensanchamiento importante e irregular de los bronquios afectados (294). El proceso puede ser localizado o generalizado. Se puede observar una zona amorfa y mal definida con opacidad aumentada debido a neumonía o a atelectasias, especialmente en los campos periféricos. También se puede observar un patrón intersticial aumentado. La broncografía con contraste permite confirmar el diagnóstico (295).

Broncoscopia Las vías respiratorias no muestran la reducción habitual de su calibre hacia las áreas distales y aparecen a menudo rellenas de moco o de exudado. El material existente en las vía respiratorias contiene células inflamatorias.

Manejo Igual que el de la bronquitis crónica. La fisioterapia y la inhalación de vapor pueden ser muy útiles para movilizar las secreciones retenidas.

Insuficiencia cardíaca izquierda

Definición/revisión La insuficiencia mitral se puede asociar a tos debido a la congestión y el edema pulmonares, o a la compresión del bronquio principal izquierdo por un aumento de tamaño masivo de la aurícula izquierda.

Etiología Cualquier posible causa de insuficiencia mitral; por ejemplo, valvulopatía crónica, miocardiopatía dilatada o displasia mitral congénita.

Presentación clínica La compresión del bronquio principal izquierdo suele dar lugar a una tos seca y no productiva que a menudo aparece en forma de episodios paroxísticos. La congestión y el edema pulmonares suelen inducir una tos blanda y húmeda asociada a taquipnea, disnea, ortopnea, estertores pulmonares, letargo, hemoptisis y cianosis.

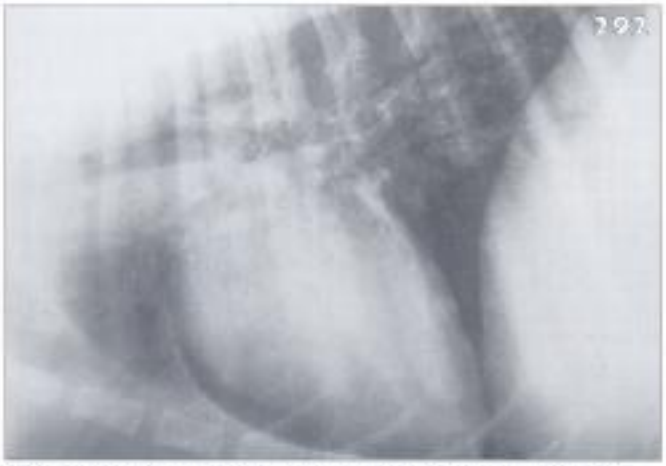
La insuficiencia cardíaca izquierda puede ser secundaria a una insuficiencia cardíaca derecha. Algunos animales muestran arritmias cardíacas.

Diagnóstico diferencial (tabla 38, pág. 169) Bronquitis crónica, tumores pulmonares, dirofilariasis.

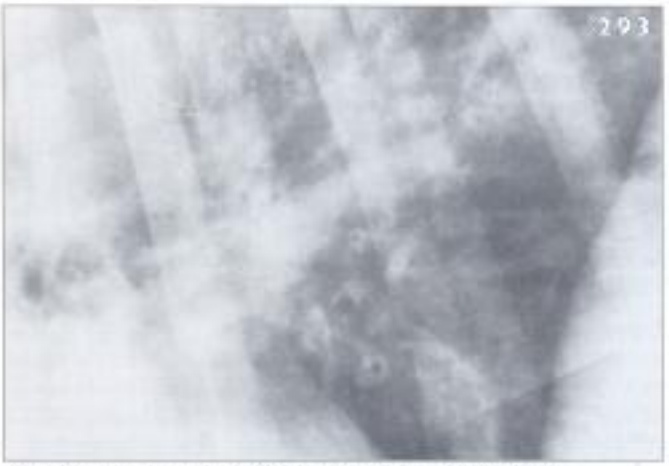
booksmedicos.org

Diagnóstico Hay signos radiológicos de insuficiencia cardíaca izquierda con aumento de tamaño de la aurícula izquierda y desviación del bronquio principal. Se puede identificar colapso bronquial (296).

Manejo Véase el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (**tabla 33**, pág. 162).

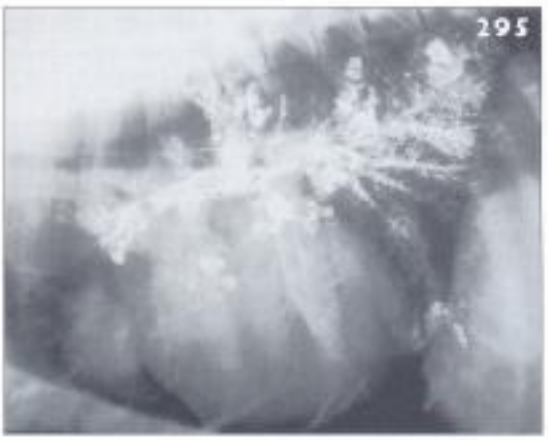


292 Radiografía torácica lateral correspondiente a un Akita Inu de 20 meses de edad que presenta un infiltrado pulmonar con eosinofilia.



293 Imagen a mayor aumento de la zona inferior de los pulmones correspondiente al perro de la figura **292**, en la que se observa el infiltrado peribronquial.

294 Radiografía torácica lateral de un Rottweiler de 2 años de edad con bronquiectasias.



295 Broncocografía con contraste en el perro de la figura **294**.

296 Radiografía torácica lateral de un Cavalier King Charles Spaniel con insuficiencia cardíaca izquierda. Se puede observar la división en el bronquio lobar inferior.

booksmedicos.org

Oslerus osleri (filaroides)

Definición/revisión *Oslerus osleri* es un helminto filárido que parasita de manera infrecuente a perros jóvenes, generalmente menores de un año de edad. La enfermedad puede afectar a animales aislados, pero se observa con mayor frecuencia en residencias caninas.

Etiología La infección por *O. osleri* la suelen adquirir los cachorros directamente de la madre durante la fase de crianza.

Fisiopatología Los gusanos adultos viven en nódulos localizados en la parte distal de la tráquea y en los bronquios de calibre grande. Los gusanos adultos depositan huevos que maduran hasta la primera fase de larva, siendo posteriormente eliminados con la tos y deglutidos.

Presentación clínica Los signos clínicos suelen ser aparentes en los perros menores de un año de edad. No obstante, los perros mayores también pueden estar infectados a pesar de permanecer asintomáticos. La tos es característicamente paroxística y no productiva, y suele alterar de manera importante al animal, finalizando en arcadas y vómitos. Ocasionalmente, los nódulos causan obstrucción respiratoria y disnea.

Diagnóstico diferencial (tabla 38, pág. 169) Traqueobronquitis infecciosa canina, inhalación de cuerpo extraño.

Diagnóstico

Radiología Se pueden observar nódulos en los tejidos blandos del tercio distal de la tráquea y en los bronquios principales (297). En algunos casos es difícil identificar los nódulos.

Broncoscopia La identificación de los nódulos parasitarios permite establecer el diagnóstico (298). Se pueden detectar larvas en las muestras del lavado traqueal y en las muestras de heces. Sin embargo, la eliminación de las larvas no siempre es continua, de manera que la negatividad en la muestra de heces no excluye el diagnóstico de *O. osleri*.

Manejo La administración de un antihelmíntico de amplio espectro como fenbendazol (20 mg/kg/día durante 5 días consecutivos, repetido en 4 ocasiones en los casos crónicos) suele ser curativa.

Angiostrongylus vasorum

Definición/revisión El helminto metaestrongiloide *Angiostrongylus vasorum* reside en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho.

Etiología Los perros adquieren la infección por *A. vasorum* tras la ingestión de caracoles y babosas que contienen larvas en la tercera fase de desarrollo infeccioso. La enfermedad es enzoótica en Europa y Reino Unido, especialmente en Cornualles, Gales y la zona suroriental.

Fisiopatología *A. vasorum* da lugar a una coagulopatía asociada a coagulación intravascular diseminada (CID) crónica, a trombocitopenia mediada por mecanismos inmunitarios o a ambas. Se producen obstrucción de la arteria pulmonar, endarteritis y trombosis, así como lesión parenquimatosa debido a la migración de la larva. En algunos casos, el enfisema y la fibrosis pulmonares pueden dar lugar a insuficiencia cardíaca congestiva.

Presentación clínica Los signos clínicos son tos, disnea, intolerancia al ejercicio, hemoptisis, anemia, hemorragia, hematoma y fallecimiento del animal. La coagulopatía se puede asociar a una CID crónica o a una trombocitopenia inmunitaria.

Diagnóstico diferencial (tablas 38 [pág. 169] y 42 [pág. 182]) Bronconeumonía, IPE, dirofilariasis, intoxicación por cumarina.

Diagnóstico

Radiología Los signos radiológicos son muy variables y pueden consistir en engrosamiento bronquial; neumonitis intersticial difusa; áreas focales de patrón alveolar, especialmente en los lóbulos inferiores; aumento de tamaño del corazón derecho y de la arteria pulmonar; arterias pulmonares tortuosas que pueden aparecer truncadas (299).

Broncoscopia Se pueden detectar larvas en los lavados traqueales o en el lavado broncoalveolar. También puede haber larvas en las heces, pero su eliminación no es continua.

Manejo La administración de un antihelmíntico de amplio espectro como fenbendazol (20 mg/kg/día durante 5 días consecutivos, repetido en 4 ocasiones en los casos crónicos) suele ser curativa. Puede estar indicado el tratamiento simultáneo con glucocorticoides y aspirina para prevenir la neumonitis embólica y la anafilaxia a consecuencia de la muerte súbita de los gusanos adultos.

Aelurostrongylus abstrusus

Definición/revisión *Aelurostrongylus abstrusus* es un parásito de los bronquiolos del gato. La infección suele ser asintomática y presenta curación espontánea. No obstante, en algunos casos la infección causa tos, sibilancias y dificultad respiratoria.

Etiología Los gusanos adultos se suelen localizar en el interior de los bronquiolos. Con la tos se eliminan hacia el exterior de las vías respiratorias larvas en la tercera fase de desarrollo que posteriormente son deglutidas y eliminadas con las heces. Un caracol es el huésped intermedio, y los mamíferos pequeños o los pájaros actúan como huéspedes de transporte.

Fisiopatología La respuesta de hipersensibilidad frente al parásito puede causar los signos clínicos.

Presentación clínica La infección afecta generalmente a los gatos jóvenes. En los casos sintomáticos se pueden observar tos, sibilancias y dificultad respiratoria o disnea de gravedad variable. La auscultación del tórax puede revelar sibilancias o estertores. Se puede producir una infección bacteriana secundaria.

Diagnóstico diferencial (tablas 38 [pág. 169] y 42 [pág. 182]) Enfermedad bronquial felina, edema pulmonar.

Diagnóstico

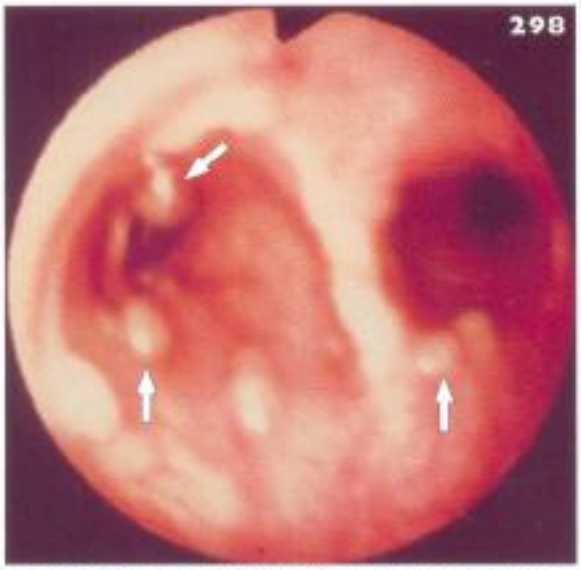
Radiología Se observan pequeñas imágenes nodulares de opacidad (2-3 mm) en todo el parénquima pulmonar, pero especialmente en relación con los bronquios de calibre menor. Estos nódulos pueden presentar una definición marcada o escasa e irregular. En los gatos con afectación intensa se puede observar un patrón de acentuación bronquial o un patrón alveolar confluente (300).

Broncoscopia Los lavados traqueales y el lavado broncoalveolar pueden mostrar inflamación con eosinófilos y presencia de larvas.

Manejo En los gatos sintomáticos, la administración de fenbendazol (20 mg/kg/día durante 5 días consecutivos) suele ser curativa.

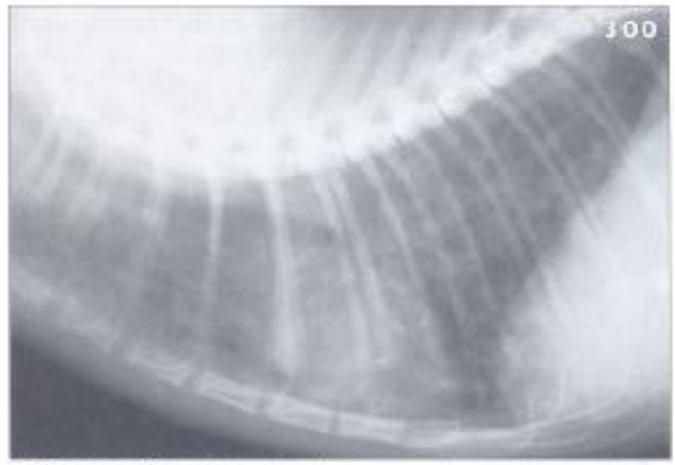
booksmedicos.org

297 Radiografía lateral de la tráquea correspondiente a un perro con infección por *Oslerus osleri*. Los nódulos se pueden observar en la luz traqueal hacia la bifurcación *(flecha)*.



298 Imagen endoscópica de la bifurcación traqueal en la que se muestran los nódulos *(flecha)* correspondientes a *Oslerus osleri*.

299 Radiografía torácica lateral de un Dálmata de 1 año de edad con angiostrongilosis.



300 Radiografía torácica lateral correspondiente a un gato de 1 año de edad con aelurostrongilosis.

Inhalación traqueal/bronquial de cuerpos extraños

Definición/revisión Los cuerpos extraños ligeros como las semillas son inhalados hasta la tráquea o los bronquios. Aunque puede afectar a los perros de cualquier tamaño o raza, la mayor incidencia se observa en las razas de caza o trabajo, sobre todo Labrador Retriever y Springer Spaniel.

Etiología En los perros, el cuerpo extraño traqueal o bronquial más frecuente es una espiga completa de trigo o cebada cuyas espículas impiden el retroceso del cuerpo extraño y facilitan su penetración profunda hasta un bronquio. La incidencia es mayor durante los meses de verano, cuando las cosechas de cereal están maduras. También se han observado casos de otros cuerpos extraños como espigas con espículas, canicas, ramas pequeñas y piedras de pequeño tamaño. En los gatos, el cuerpo extraño inhalado con mayor frecuencia es un diente, que generalmente queda atrapado en la bifurcación traqueal.

Fisiopatología Algunos cuerpos extraños, especialmente las espigas con espículas, pueden ser pasados por alto y dar lugar a una enfermedad pulmonar crónica. Pueden presentar migración a través de un lóbulo pulmonar causando absceso pulmonar, neumotórax o piotórax; en ocasiones también pueden presentar migración hacia otros órganos o tejidos causando, por ejemplo, discoespondilitis en la columna lumbar.

Presentación clínica La tos es el signo clínico más frecuente. La tos es generalmente persistente, seca y no productiva, y puede aparecer fácilmente en situaciones de excitación, ejercicio físico o palpación traqueal. La halitosis suele ser una característica prominente. Las sibilancias y la disnea son menos frecuentes y tienden a aparecer inmediatamente después de la inhalación del cuerpo extraño, sobre todo si el objeto causa obstrucción traqueal. La respuesta a los antibióticos es a menudo parcial, con recidiva de los signos clínicos tras la interrupción del tratamiento.

En una encuesta relativa a los perros, la duración de los signos clínicos antes de la consulta al veterinario osciló entre 1 día y 5 meses (media, aproximadamente 2 meses). Por tanto, en el diagnóstico diferencial de la tos crónica y aguda es necesario considerar la inhalación de un cuerpo extraño.

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial (tablas 37 y 38, pág. 169) Tumores pulmonares, infección bacteriana, infección micótica, parasitosis pulmonar, colapso traqueal.

Diagnóstico

Radiología En la mayor parte de los casos, el cuerpo extraño inhalado no es radiopaco. El signo radiológico más frecuente es una opacidad localizada en el bronquio afectado y a su alrededor (301). Estos cambios pueden ser muy sutiles, por lo que las radiografías obtenidas en espiración (además de las obtenidas en inspiración) pueden ser útiles para demostrar esta opacidad localizada. Es esencial obtener radiografías torácicas de alta calidad. En algunos casos, la respuesta pulmonar evoluciona hacia una bronconeumonía lobar más extensa con consolidación del lóbulo pulmonar afectado.

A pesar de que en la mayor parte de los casos el cuerpo extraño no es radiopaco, la forma de la opacidad en el interior de la luz bronquial puede tener un grado de definición suficiente como para determinar que se trata de un cuerpo extraño (302). Se debe plantear la posibilidad de un cuerpo extraño inhalado en cualquier animal que presenta una opacidad localizada alrededor del bronquio o una bronconeumonía que afecta a un solo lóbulo.

Broncoscopia Aunque la endoscopia del tracto respiratorio con instrumento de fibra óptica es ideal para la observación y la obtención de muestras patológicas, en ocasiones es difícil extraer el cuerpo extraño sin fragmentarlo en pedazos pequeños, lo que conlleva el riesgo de aspiración del material hacia zonas más profundas del pulmón. El broncoscopio rígido facilita un campo de trabajo mayor sin comprometer las vías respiratorias del animal. Se pueden evaluar todos los bronquios principales con aspiración de cualquier exudado mediante la succión a través de un catéter.

Manejo Una vez que se ha identificado el cuerpo extraño mediante la broncoscopia, puede ser extraído suavemente con las pinzas de cuerpo extraño de Chevalier Jackson o con unas pinzas de rotación. Generalmente, los cuerpos extraños son inhalados hacia los bronquios principales izquierdo o derecho. Cuando se localizan en el lado derecho, algunos permanecen en el bronquio lobar caudal derecho, mientras que unos pocos alcanzan el bronquio del lóbulo accesorio (303). De manera infrecuente, los cuerpos extraños se pueden localizar en los bronquios lobares medio y superior.

Puede estar indicada la lobectomía en los casos en los que el cuerpo extraño no es susceptible de extracción y también cuando existen inflamación crónica y consolidación.

El pronóstico es excelente en los casos en los que ha sido posible la identificación y eliminación del cuerpo extraño.

301 Radiografía torácica dorsoventral de un Labrador Retriever de 3 años de edad con un cuerpo extraño inhalado. La espiga de trigo se localiza en el lóbulo inferior derecho y es la causa del aumento de la opacidad en el lóbulo afectado *(flecha)*.

302 Radiografía torácica lateral del perro de la figura **301**, donde se muestra la espiga de trigo inhalada ocupando el bronquio correspondiente al lóbulo caudal (acercamiento) *(flecha)*.

303 Imagen endoscópica en la que se muestra la punta de una espiga de trigo en el bronquio correspondiente al lóbulo accesorio.

booksmedicos.org

Tumores pulmonares

Definición/revisión Los pulmones pueden estar afectados por tumores pulmonares primarios, tumores metastásicos, linfomas y tumores originados en los órganos adyacentes. La mayor parte de los tumores pulmonares primarios son de carácter maligno. Predominan los carcinomas como el adenocarcinoma, el carcinoma bronquioloalveolar y el carcinoma epidermoide. El carcinoma de células pequeñas (o tumor en «células de avena») es infrecuente en los perros y los gatos, así como también los sarcomas primarios y los tumores benignos.

Etiología La mayor parte de los tumores pulmonares primarios tiene un origen epitelial (adenocarcinomas) aunque el pulmón representa el órgano principal en el que metastatizan los tumores malignos originados en cualquiera de los órganos del cuerpo.

Fisiopatología La mayor parte de los tumores pulmonares causa tos a consecuencia de la compresión bronquial o de la obstrucción e inflamación secundarias a la infección de las secreciones retenidas en las áreas más bajas de cada lóbulo. Los tumores malignos pueden causar erosión de las paredes vasculares con hemorragia en las vías respiratorias y en el parénquima pulmonar. El tejido neoplásico causa la destrucción y la pérdida de parénquima pulmonar, de manera que si se produce la progresión y diseminación del proceso patológico, esta pérdida funcional puede llegar a causar disnea.

Presentación clínica En los casos de tumores primarios suele haber cuadros de tos. En los tumores secundarios, el cuadro clínico suele estar constituido por tos, disnea o ambas, como signos principales. En estos casos también puede haber signos clínicos atribuibles al tumor primario.

Los tumores pulmonares se observan generalmente en animales de edad intermedia o avanzada, aunque en animales jóvenes también se pueden detectar tumores de un elevado grado de malignidad. Los signos clínicos suelen ser progresivos y una de las características más notables puede ser la pérdida de peso. La cojera, el dolor y el edema en los miembros pueden indicar un cuadro de osteopatía pulmonar hiperplásica (enfermedad de Marie).

Diagnóstico diferencial (tablas 38 [pág. 169] y 42 [pág. 182]) Infecciones micóticas, parásitos pulmonares, bronconeumonía (especialmente, por aspiración y secundaria a infecciones bacterianas atípicas), granulomatosis eosinofílica, torsión de un lóbulo pulmonar.

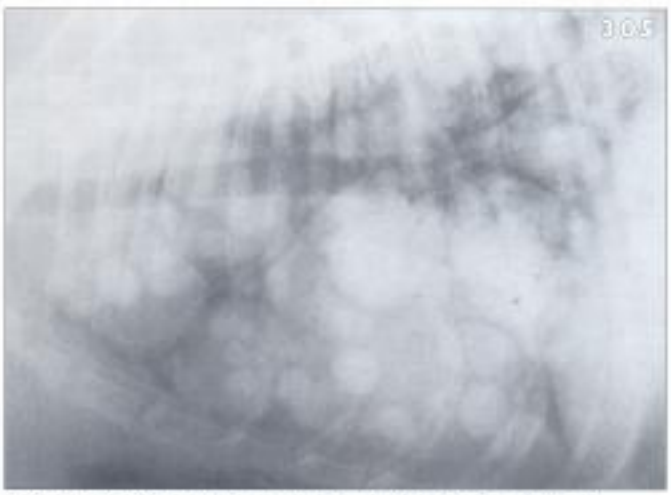
Diagnóstico

Radiología Los tumores primarios aparecen generalmente en forma de una masa solitaria bien definida con consolidación de todo un lóbulo pulmonar (304). Los tumores pulmonares primarios pueden metastatizar en el interior de los propios pulmones, con aparición de nódulos tumorales más pequeños en otros lóbulos distintos al que acoge al tumor primario. Los tumores secundarios aparecen generalmente en forma de múltiples nódulos bien definidos con tamaño variable (305). En ocasiones, los nódulos son múltiples y mal definidos. Cuando el tumor representa un crecimiento muy rápido puede aparecer cavitación en el interior de los nódulos. La detección de imágenes «en empalizada» debidas a la formación de hueso nuevo perióstico en las diáfisis de los huesos largos, especialmente en las zonas distales de los miembros, puede indicar una osteopatía pulmonar hiperplásica.

Broncoscopia En la broncoscopia se pueden detectar compresión u obstrucción de las vías respiratorias de calibre grande. La presencia de moco teñido con sangre en el interior de la vía respiratoria también es sugestiva de neoplasia. En la broncoscopia es posible realizar una biopsia de la masa tumoral. El estudio citológico de los lavados traqueales, el lavado broncoalveolar y el líquido pleural (en caso de que exista) pueden revelar la presencia de células neoplásicas. Sin embargo, también puede haber signos de inflamación de la vía respiratoria y de infección bacteriana secundaria con un infiltrado constituido predominantemente por neutrófilos, lo que puede llevar a confusión en los casos en los que no se detecta la presencia de células neoplásicas.

Se pueden realizar biopsias transtorácicas o transbronquiales, con obtención de material diagnóstico.

Manejo La escisión quirúrgica (lobectomía parcial o completa) es el tratamiento de elección en los tumores pulmonares primarios solitarios. La supervivencia media tras la intervención quirúrgica es de 13 meses. Los tumores secundarios tienen un mal pronóstico, con independencia del tipo de tumor. Los antibióticos y los glucocorticoides pueden aliviar los síntomas, si bien de manera temporal.



305 Radiografía torácica lateral de un Golden Retriever de 10 años de edad con metástasis pulmonares de un carcinoma de tiroides.

304 Radiografía torácica dorsoventral de un Labrador Retriever de 8 años de edad con un tumor pulmonar primario que afecta al lóbulo superior derecho.

booksmedicos.org

Absceso/granuloma pulmonar

Definición/revisión El absceso/granuloma pulmonar puede ser un proceso primario en la nocardiosis, la tuberculosis y las infecciones fúngicas, y puede ser un proceso secundario en cuadros de bronconeumonía, bronquiectasias o cuerpos extraños bronquiales. Hay pruebas obtenidas recientemente que indican que la granulomatosis linfomatoide es un linfoma de bajo grado.

Fisiopatología La granulomatosis linfomatoide es un proceso inflamatorio que puede transformarse en linfoma. Se ha observado en perros jóvenes y de edad intermedia.

Presentación clínica Los síntomas iniciales principales son tos, ahogos, arcadas, disnea, anorexia y vómitos.

Diagnóstico diferencial (tabla 38, pág. 169) Tumores pulmonares, dirofilariasis, infecciones fúngicas, neumonía lobar, torsión de un lóbulo pulmonar.

Diagnóstico

Radiología Se pueden observar nódulos solitarios o múltiples (306). En ocasiones, estos nódulos muestran cavitación (307). Los nódulos de gran tamaño pueden dar lugar a imágenes de consolidación de todo un lóbulo pulmonar. Puede ser evidente el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos traqueobronquiales. El absceso/granuloma pulmonar se puede asociar a osteopatía pulmonar hiperplásica con aparición de imágenes perióstica «en empalizada» correspondientes a la formación de hueso nuevo en las diáfisis de los huesos largos, especialmente en las zonas distales de los miembros.

Broncoscopia La broncoscopia con biopsia o lavado broncoalveolar puede ser útil para identificar la causa del absceso/granuloma. Alternativamente, la punción-aspiración con aguja fina transtorácica de la masa puede facilitar la obtención de muestras diagnósticas.

Manejo Según los resultados del cultivo bacteriano y del antibiograma, puede ser necesario el tratamiento antibiótico prolongado para conseguir la curación. En el tratamiento de los granulomas fúngicos se deben utilizar los nuevos imidazoles y triazoles orales. Algunos perros con granulomatosis linfomatoide y linfoma pueden responder bien a la quimioterapia de combinación.

En los casos de absceso o granuloma solitarios puede estar indicada la escisión quirúrgica (lobectomía parcial o completa).

Colapso traqueal

Definición/revisión El colapso traqueal se observa con mayor frecuencia en las razas Toy y Miniatura.

Etiología La etiología es multifactorial y está en relación con una alteración primaria del cartílago que causa debilidad de los anillos traqueales, junto con factores secundarios como obesidad, intubación endotraqueal reciente, infección respiratoria u obstrucción de la vía respiratoria, que exacerban los signos clínicos.

Fisiopatología Los anillos del cartílago muestran una debilidad congénita y existe una membrana traqueal dorsal redundante que presenta prolapso hacia la luz traqueal. El incremento del trabajo respiratorio y la tos dan lugar a un colapso dinámico de la membrana traqueal hacia la luz de la tráquea, con irritación e inflamación de la membrana de revestimiento, alteración del mecanismo ciliar de eliminación del moco e incremento en el riesgo de afectación de las vías respiratorias de calibre pequeño.

Presentación clínica El colapso traqueal se caracteriza por una tos crónica, persistente y paroxística precipitada por la excitación, la ansiedad o el estiramiento del cuello. Un hallazgo frecuente, aunque no constante es una tos «en bocinazo» espiratoria crónica.

En la exploración física es frecuente la detección de hepatomegalia.

Diagnóstico diferencial (tabla 38, pág. 169) Parálisis o colapso laríngeo, estenosis de las fosas nasales o la tráquea, alargamiento del paladar blando, bronquitis crónica, traqueobronquitis infecciosa, eversión de los sáculos laterales, valvulopatía mitral crónica descompensada.

Diagnóstico

Radiología Se observan grados variables de colapso traqueal que afectan con mayor frecuencia a las zonas cervical caudal o torácica craneal de la tráquea. Pueden ser necesarias las radiografías con proyecciones en inspiración y espiración, así como las proyecciones en «línea de horizonte» (308-310). La estenosis de la tráquea torácica es más evidente en las radiografías laterales en espiración (311, 312). Sin embargo, la estenosis de la tráquea cervical se observa mejor en las radiografías laterales en inspiración.

Es importante diferenciar el colapso traqueal de las imágenes de superposición de los tejidos blandos (esófago y músculos anteriores del cuello).

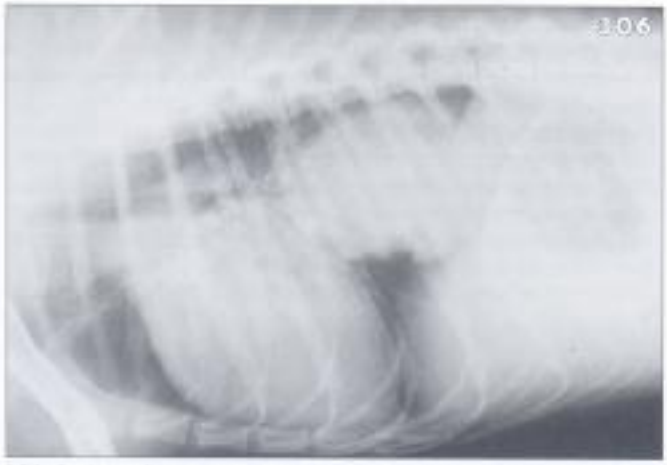
La radioscopia con intensificación de imagen y la ecografía también son técnicas útiles para demostrar el colapso traqueal dinámico.

Traqueoscopia Es una técnica útil para confirmar la presencia y la intensidad del colapso traqueal, así como para la obtención de muestras citológicas y bacteriológicas del sistema respiratorio inferior.

Manejo

- Control de la obesidad para mejorar la función respiratoria.
- Tratamiento de cualquier otra enfermedad simultánea como la insuficiencia cardíaca congestiva o las infecciones respiratorias.
- Eliminación de elementos irritantes (humo de cigarrillos o polvo) y de alérgenos en el ambiente del perro.
- Sustituir el collar por un arnés.
- Se recomienda la administración de antitusígenos para reducir la irritación crónica y la lesión del epitelio traqueal debidas al colapso. La administración de hidrocloruro de difenoxilato junto con atropina (0,2-0,5 mg/kg cada 12 h) ha tenido una gran utilidad. También se han utilizado hidrocodona, fosfato de codeína y butorfanol.
- Los glucocorticoides se deben utilizar con prudencia. A pesar de que puedan reducir inflamación asociada al colapso traqueal, su uso prolongado puede exacerbar la infección bacteriana, inducir un incremento del peso y de la taquipnea, y dar lugar a cuadros de hiperadrenocorticismo yatrógeno.
- Los broncodilatadores pueden ser útiles algunos casos.
- La sedación es útil en los casos agudos.
- La cirugía se debe reservar para los perros que muestran sintomatología persistente a pesar del tratamiento médico máximo, junto con los intentos de eliminación de todos los posibles factores desencadenantes.

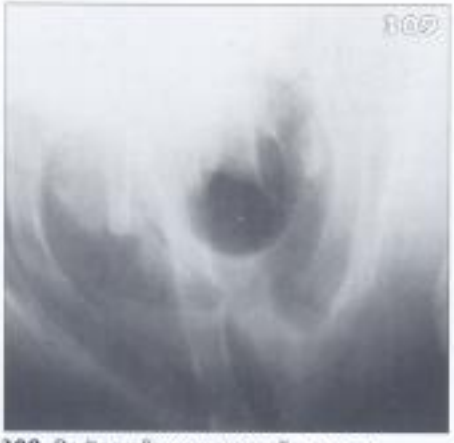
booksmedicos.org



306 Radiografía torácica lateral de un Springer Spaniel de 2 años de edad con un absceso pulmonar.

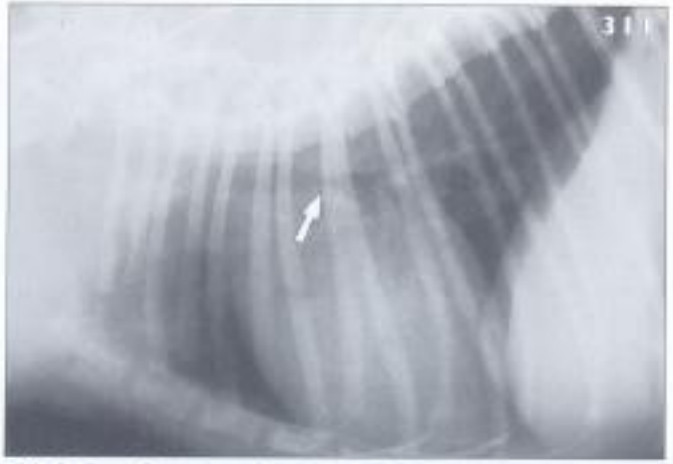
307 Radiografía torácica lateral efectuada en el mismo perro de la figura **306** pero en el lado opuesto, con cavitación del absceso pulmonar.

308 Colocación del animal para la proyección de la tráquea en «línea de horizonte».



309 Radiografía correspondiente a un perro normal.

310 Perro con colapso traqueal.



311 Radiografía torácica lateral de un Galgo Italiano en la que se observa un colapso traqueal dinámico durante la inspiración *(flecha)*.

312 El mismo perro de la figura **301**, durante la espiración.

booksmedicos.org

Disnea y taquipnea

La **disnea** se define como una respiración difícil o dolorosa. Por tanto, es más bien un signo subjetivo difícil de aplicar a los animales. Sin embargo, este término se utiliza con frecuencia en medicina veterinaria junto con parámetros de carácter más objetivo, como la frecuencia respiratoria o la profundidad de la respiración.

La **taquipnea** se refiere a un cuadro en el que el animal muestra un aumento de la frecuencia respiratoria; se suele observar en enfermedades respiratorias, pero también aparece en numerosas enfermedades sistémicas. El término de **hiperpnea** se utiliza habitualmente para indicar un incremento de la profundidad de la respiración, aunque en ocasiones se usa para definir el aumento del trabajo respiratorio. La **ortopnea** es la situación en la que el animal adopta una postura o posición poco habitual con objeto de facilitar la respiración. Los perros son reacios a tumbarse y permanecen sentados o en pie con los codos en abducción y el cuello en extensión, con objeto de facilitar la respiración. Esta postura indica una alteración respiratoria grave.

Las alteraciones de los patrones respiratorios son habituales en la enfermedad cardiopulmonar. Sin embargo, es frecuente que los propietarios no se den cuenta de las dificultades respiratorias del animal hasta que el proceso patológico está muy avanzado. La mayor parte de los casos de disnea se inicia de manera aguda incluso si el trastorno subyacente ha mostrado progresión a lo largo de un período prolongado. La disnea aparece cuando se supera la reserva respiratoria. Por tanto, es un signo de afectación significativa que requiere una asistencia y diagnóstico urgentes. La actitud cariñosa con el animal afectado es esencial debido a que el estrés puede inducir insuficiencia respiratoria que conduzca al fallecimiento. La evaluación diagnóstica de la disnea y la taquipnea se recogen en la **tabla 41**.

El diagnóstico diferencial de la disnea y la taquipnea se muestra en la **tabla 42**. Las causas se pueden clasificar en cuatro categorías principales, según la fisiopatología subyacente:

- Reducción de la capacidad del tórax con presencia de líquido o tejido que disminuyen el volumen pulmonar.
- Disminución de la capacidad de intercambio pulmonar de gases a consecuencia de alteraciones alveolares o de desequilibrio ventilación-perfusión.
- Trastornos que dan lugar a obstrucción de las vías respiratorias o a interferencia mecánica con la respiración.
- Enfermedades sistémicas que reducen la capacidad de transporte del oxígeno o que alteran la estimulación respiratoria.

Tabla 41. Evaluación diagnóstica de la disnea y la taquipnea

- Historia clínica
- Exploración clínica:
  - Auscultación
  - Percusión
- Radiología
- Ecografía torácica
- Toracocentesis
- Hematología y bioquímica sérica
- Gasometría sanguínea
- Evaluación de las heces
- Pruebas diagnósticas adicionales:
  - Broncoscopia
  - Electrocardiograma
  - Ecocardiografía

TRASTORNOS QUE REDUCEN LA CAPACIDAD TORÁCICA

Derrame pleural

El derrame pleural consiste en la acumulación de cantidades excesivas de líquido en el espacio pleural. La mayor parte de los casos de este tipo de derrame es bilateral debido a que tan-

Tabla 42. Diagnóstico diferencial de la disnea y la taquipnea

- **Causas de disminución de la capacidad torácica**
  - Derrames pleurales:
    - Hidrotórax
    - Hemotórax
    - Quilotórax
    - Piotórax
    - Neoplásicos
    - Inflamatorios
  - Neumotórax
  - Rotura/hernia diafragmática
  - Cardiomegalia
  - Masas intratorácicas
  - Masas/líquido abdominal
- **Causas de disminución de la capacidad pulmonar para el intercambio de gases**
  - Bronconeumonía
  - Edema pulmonar
  - Hemorragia/contusión pulmonar
  - Tumor metastásico
  - Trombosis pulmonar
  - Intoxicación por paraquat
  - Enfisema pulmonar
- **Causas de obstrucción de la vía respiratoria**
  - Cavidad nasal:
    - Estenosis de las fosas nasales
    - Cuerpo extraño
    - Rinitis crónica
    - Aspergilosis
    - Tumor intranasal
  - Faringe/laringe:
    - Obstrucción en el paladar blando
    - Parálisis laríngea
    - Edema/colapso laríngeo
  - Tráquea:
    - Colapso traqueal
    - Tráquea hipoplásica
    - Hemorragia traqueal
    - Infección por *Oslerus osleri* (filaroides)
    - Cuerpo extraño
    - Tumor/granuloma traqueal
- **Causas asociadas a enfermedades sistémicas**
  - Anemia, shock, acidosis
  - Golpe de calor, hipertermia, fiebre
  - Eclampsia
  - Dolor, excitación, temor
  - Enfermedades neurológicas o neuromusculares
  - Enfermedades endocrinas

booksmedicos.org

to en el perro como en el gato el mediastino suele ser incompleto. En la **tabla 43** se recogen los distintos tipos de derrame y algunas de sus causas.

Los signos clínicos principales de los derrames pleurales de cualquier tipo, con independencia de su origen, son la disnea, la taquipnea y la hiperpnea. Se observa un incremento de la dificultad respiratoria, especialmente en situaciones de estrés o de ejercicio físico. El animal puede ser reacio a quedarse quieto o a tumbarse debido a la ortopnea. En la auscultación del tórax se detecta una disminución de los sonidos pulmonares en la parte ventral, con amortiguación de los sonidos cardíacos. La percusión torácica revela un incremento de la densidad en la parte anterior y, en algunos casos, se puede apreciar una línea de nivel líquido.

Es importante no luchar con el animal que sufre disnea a la hora de realizar las radiografías, dado que su capacidad de reserva es muy limitada. Tampoco se debe colocar al animal en decúbito dorsal debido a que la redistribución del líquido puede causar una insuficiencia respiratoria. La presencia de líquido pleural está indicada por la retracción de los lóbulos pulmonares respecto a la pared torácica, lo que da lugar a un aspecto festoneado ventral en las proyecciones laterales, y a la observación de fisuras pleurales interlobares con redondeamiento de los ángulos costofrénicos en la proyección dorsoventral (**313, 314**). A menudo, el líquido pleural oscurece la silueta cardíaca y las líneas diafragmáticas. En los casos en los que el derrame pleural es unilateral puede corresponder a un proceso de tipo reactivo como el piotórax o el quilotórax (**315**).

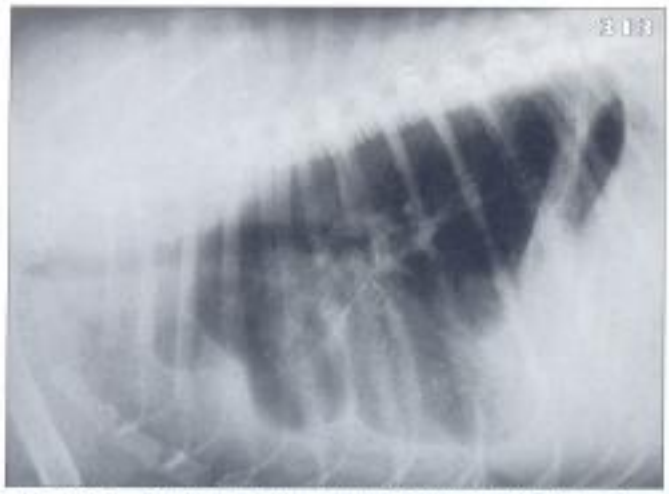
Las radiografías se deben repetir tras la toracocentesis con objeto de descartar las acumulaciones localizadas de líquido, el engrosamiento pleural y la corticación del pulmón (**316**), así como las diferentes causas subyacentes, como la presencia de una masa mediastínica craneal, de un cuadro de rotura del diafragma o de una torsión de un lóbulo pulmonar.

La ecografía torácica puede ser muy útil para el diagnóstico diferencial del derrame pleural. El derrame pleural se identifica fácilmente mediante ecografía en forma de un espacio hipoecoico entre la pared torácica o el diafragma, y el pulmón (**317**). El volumen y la localización del líquido indican el grado de desplazamiento pulmonar. Los trasudados aparecen en forma de un espacio anecoico. El piotórax y el hemotórax pueden contener ecos internos y, en ocasiones, muestran un aspecto complejo o loculado. Sin embargo, algunas veces el líquido anecoico puede estar infectado. En los casos de derrame pleural, la ecografía puede identificar fácilmente la consolidación pulmonar, las lesiones ocupantes de espacio intratorácicas, la patología mediastínica y la rotura del diafragma.

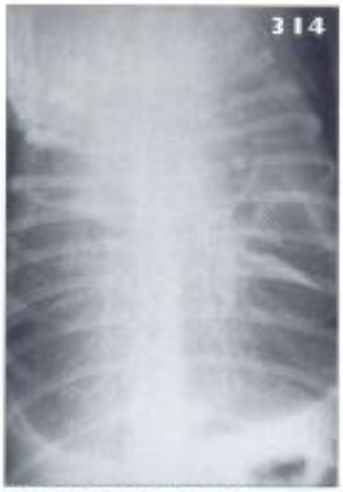
La toracocentesis se puede realizar bajo guía ecográfica. Si en el estudio ecográfico no se detecta la presencia de derrame pleural, la toracocentesis está contraindicada. La toracocentesis es necesaria para establecer el diagnóstico y también se puede utilizar para aliviar la dificultad respiratoria. Se debe ex-

Tabla 43. Tipos y causas de derrame pleural

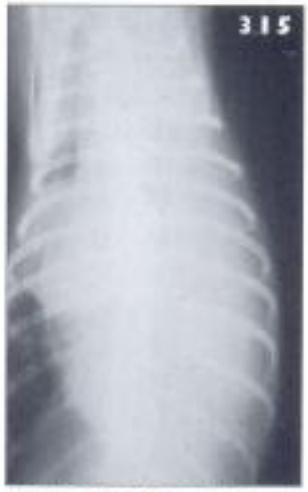
- **Trasudado:**
  - Hipoproteinemia (pérdidas a través del intestino o la orina, hepatopatía grave)
- **Trasudado modificado:**
  - Insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente en los gatos
  - Tumores (especialmente en el mediastino superior, la pared torácica)
  - Torsión de un lóbulo pulmonar
  - Rotura diafragmática con atrapamiento del hígado
- **Hemotórax:**
  - Traumatismo
  - Coagulopatía
  - Tumores
- **Quilotórax:**
  - Traumatismo
  - Tumores
  - Insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente en los gatos
  - Dirofilariasis
  - Infecciones
  - Idiopático
- **Piotórax:**
  - *Nocardia, Bacteroides*, tuberculosis, *Actinomyces*
- **Inflamatorio:**
  - PIF
  - Pancreatitis aguda
  - Paniculitis felina



313 Radiografía torácica lateral de un Schnauzer de 5 años de edad con derrame pleural bilateral.



314 Radiografía torácica dorsoventral del mismo perro de la figura **313**.



315 Radiografía torácica dorsoventral de un gato con piotórax unilateral en el hemitórax izquierdo.

booksmedicos.org

traer la mayor cantidad posible de líquido y, en los casos de afectación bilateral, es necesario el drenaje de ambos lados del tórax. El drenaje torácico se debe mantener en los casos en los que se contempla la posibilidad de realizar drenajes repetidos. Las técnicas de la toracocentesis y de la colocación de un drenaje torácico se describen a continuación.

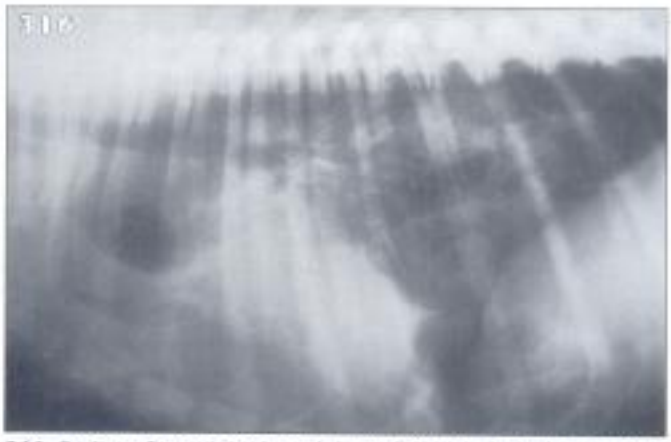
Toracocentesis simple Se fija y prepara quirúrgicamente la pared torácica desde el 5.° hasta el 9.° espacios intercostales. En la zona de introducción del instrumento se inyecta un anestésico local, aproximadamente a la distancia de un tercio por debajo del 7.° espacio intercostal. Se realiza una pequeña incisión en la piel y se introduce en el espacio pleural un catéter con aguja en una dirección paralela al eje longitudinal de la costilla. Esta técnica permite evitar generalmente la laceración de los pulmones. Tan pronto como el catéter alcanza el espacio pleural se desliza sobre la aguja, que es extraída rápidamente y sustituida por una llave de interrupción con tres vías. Para la aspiración del líquido se puede utilizar una jeringa de 20-60 ml o bien un dispositivo de succión. Hay que tener un cuidado especial para evitar la entrada de aire en el espacio pleural durante el procedimiento. Las muestras de líquido deben conservarse para su estudio analítico.

Colocación de un drenaje torácico Prácticamente, se puede utilizar cualquier tubo flexible para realizar un drenaje torácico, aunque los catéteres de trocar representan el instrumento más útil y tienen una punta cortante para facilitar su introducción. También se puede utilizar un catéter de Foley, pero se debe introducir a través de la pared torácica con pinzas de hemostasia.

Para la intervención se prepara y fija una zona de gran superficie en la parte inferior. Se realiza una pequeña incisión cutánea sobre el espacio intercostal 9.° tras la inyección en esta zona de un anestésico local o la realización de un bloqueo nervioso intercostal seriado. La incisión cutánea, que debe tener la longitud suficiente como para permitir la introducción del tubo de drenaje torácico, se amplía cranealmente a lo largo de dos espacios intercostales.

Esta maniobra es necesaria para conseguir un sellado impermeable al aire del tejido subcutáneo que rodea a la cánula. A través de la incisión se introduce el catéter, que se desplaza hasta el espacio pleural (318). Esta maniobra requiere la aplicación de una presión considerable, y hay que tener cuidado para no causar lesiones una vez que el trocar llega al espacio pleural. Alternativamente, se puede utilizar un catéter blando de Foley que se introduce con ayuda de unas pinzas curvas de hemostasia aplicadas sobre la punta del catéter.

Una vez en el espacio pleural, la cánula se desplaza sobre el mango, de manera que queda alineada con el esternón. Se extrae el trocar y se ocluye rápidamente el drenaje torácico para evitar



316 Radiografía torácica lateral de un Dálmata de 1 año de edad con piotórax, tras el drenaje. Se pueden observar la pleura engrosada y las acumulaciones de líquido.

317 Ecografía torácica de un Doberman Pinscher con derrame pleural. Se pueden observar la pleura engrosada y las marcas de fibrina *(flecha)*.

booksmedicos.org

la succión de aire hacia el espacio pleural. A continuación, se sella el drenaje torácico mediante una llave de cierre, se aplica la oclusión o se coloca un conector adecuado con una llave de tres vías. Después, se deja que la piel vuelva a su posición normal y se sutura el drenaje torácico mediante sutura en sandalia romana (319). Si se ha utilizado un catéter de Foley, se debe hinchar la sonda de balón con agua estéril. El drenaje torácico se puede conectar a una jeringa o a un dispositivo de succión con sellado impermeable al agua, con objeto de extraer el líquido.

Piotórax

Definición/revisión El piotórax se diagnostica con mayor frecuencia en perros jóvenes o de edad intermedia, de razas de tamaño medio o grande. Es más frecuente en las razas deportivas y de caza, y muestra una incidencia mayor en los animales de sexo masculino. En el gato, el piotórax se observa en ocasiones asociado a FIV o a la peritonitis infecciosa felina (PIF). Suelen afectar a gatos de edad intermedia o avanzada de ambos sexos.

Etiología El piotórax puede deberse a la diseminación hematógena de bacterias o de hongos, o bien a la extensión de un proceso infeccioso subyacente, como la bronconeumonía o el absceso pulmonar, a heridas penetrantes (mordeduras), a perforación esofágica o a mediastinitis purulenta. Los cuerpos extraños (p. ej., las espigas con espículas) pueden migrar a través de los pulmones o de la pared torácica hasta alcanzar el espacio pleural, lo que puede explicar la elevada incidencia de piotórax en las razas caninas de caza.

Fisiopatología Se acumulan grandes cantidades de líquido pleural, que reduce el volumen pulmonar y que da lugar a disnea. La inflamación supurativa séptica es la causa de aparición de signos sistémicos.

Presentación clínica Los signos clínicos puede ser agudos o crónicos. Se observa un incremento del trabajo respiratorio junto con disminución de los sonidos pulmonares en la auscultación. Son frecuentes la fiebre, el letargo, la anorexia y la pérdida de peso. Los animales pueden sufrir shock séptico.

Diagnóstico diferencial (tablas 42 [pág. 182] y 43 [pág. 183]) Derrame pleural, enfermedad pulmonar.

Diagnóstico El diagnóstico se confirma mediante la toracocentesis. Los perros y gatos con piotórax muestran una incidencia elevada de infección por microorganismos anaerobios (p. ej., *Bacteroides, Peptostreptococcus, Actinomyces*), tanto en forma de patógenos únicos como en cuadros combinados con microorganismos aerobios (p. ej., *Nocardia*). Los anaerobios pueden dar lugar a un olor fétido característico.

Manejo Se deben administrar antibióticos de amplio espectro por vía sistémica en combinación con metronidazol o clindamicina, según los resultados del cultivo bacteriano y del antibiograma. El tratamiento del piotórax debe ser rápido y agresivo para que obtener buenos resultados. El drenaje torácico simple y el tratamiento antibiótico permiten la curación de sólo el 20% de los casos. Por tanto, están indicadas la toracotomía con sonda y el tratamiento antibiótico con aspiración intermitente.

El lavado torácico con 20 ml/kg de suero salino caliente o con solución de Ringer es una medida útil que incrementa los buenos resultados del tratamiento. El lavado torácico se debe repetir diariamente hasta que el líquido residual tiene un aspecto transparente. También se considera útil la administración intrapleural de antibióticos (con una dosis que es la mitad de la de los antibióticos utilizados por vía sistémica), pero no hay pruebas de que las enzimas proteolíticas sean eficaces para la lisis de la placa de fibrina establecida en el interior de la cavidad pleural. Para desobstruir la sonda de toracotomía se puede utilizar heparina, aunque para el mantenimiento de la permeabilidad de esta sonda lo más adecuado suele ser la limpieza mecánica regular.

Las complicaciones de la toracotomía con sonda son infrecuentes y consisten en hemorragia, neumotórax, edema pulmonar, bradicardia y laceración de los órganos torácicos o abdominales. Los antibióticos administrados por vía sistémica se deben mantener durante 1-3 meses tras el drenaje torácico, con objeto de prevenir la recidiva.

La toracotomía realizada para la eliminación de las adherencias, de los restos purulentos y del tejido granulomatoso se debe considerar como un último recurso debido a que puede causar complicaciones graves. La inspección de los supuestos cuerpos extraños es a menudo una medida inútil. Es difícil eliminar quirúrgicamente la corticación de los lóbulos pulmonares, que impide su reexpansión adecuada; las complicaciones de la intervención son frecuentes y consisten en neumotórax, hemorragia abundante, recidiva del absceso y adherencias. Sin embargo, en los casos en los que estén indicados se deben realizar los procedimientos apropiados como la lobectomía en el caso de enfermedad pulmonar subyacente.

318 Introducción de un drenaje torácico.

319 Fijación del drenaje torácico mediante sutura en sandalia romana.

booksmedicos.org

Tumores torácicos

Definición/revisión Los tumores localizados en el interior de la cavidad torácica pueden dar lugar a casi cualquier forma de derrame pleural. En algunos casos es posible identificar la presencia de células neoplásicas en el estudio citológico del líquido, aunque las células tumorales no siempre se diseminan hacia el derrame. El angiosarcoma cardíaco y pulmonar es una causa neoplásica frecuente de derrame pleural hemorrágico.

Etiología Los tumores que afectan a la parte craneal del mediastino y de la pared torácica son los que se acompañan con mayor frecuencia de derrame pleural. El tipo de derrame pleural asociado a los tumores es variable. El más frecuente es un trasudado modificado en cuyo estudio citológico se pueden observar células neoplásicas. El hemotórax se suele asociar a hemorragia procedente de vasos sanguíneos erosionados por el tumor. Los derrames quilosos o seudoquilosos pueden aparecer asociados a tumores, como se expone más adelante.

Fisiopatología Los tumores pueden dar lugar a los siguientes tipos de derrame pleural: trasudado modificado, derrame hemorrágico o derrame quiloso o seudoquiloso. Puede existir un componente inflamatorio.

Presentación clínica Son signos clínicos frecuentes la dificultad respiratoria, la disnea, la ortopnea, la hiperpnea y la cianosis.

Diagnóstico diferencial (tablas 42 [pág. 182] y 43 [pág. 183]).

Diagnóstico

Radiología Los tumores localizados en la parte superior del mediastino causan desviación de la tráquea, desplazamiento del corazón en dirección caudal y desaparición del borde cardíaco craneal en la proyección lateral; además, en la proyección dorsoventral se observan ensanchamiento del mediastino superior y desplazamiento caudal de la parte superior de los lóbulos pulmonares (320, 321). Los tumores de la pared torácica suelen dar lugar a una tumefacción de los tejidos blandos que causa el desplazamiento de las costillas adyacentes con una extensión de grado variable en el tórax, en forma de una masa extrapleural (322, 323).

Ecografía torácica Las masas localizadas en el mediastino superior son fáciles de visualizar. A medida que se desplaza el transductor en la parte superior del mediastino, se observa mejor el patrón ecográfico de tejido sólido que el patrón normal correspondiente al pulmón. Las masas del mediastino craneal muestran un aspecto ecográfico variable. A menudo, aunque no de manera invariable, los linfomas presentan un patrón homogéneo, hipoecoico y avascular (324). Los tumores correspondientes a otros tipos histológicos presentan un grado de ecogenicidad variable, así como también características diferentes tanto arquitectónicas como de su vascularización. Las áreas anecoicas irregulares pueden representar zonas de hemorragia o necrosis, mientras que las ecogénicas brillantes corresponden a fibrosis o calcificación. Para establecer el diagnóstico histológico es necesario obtener una muestra mediante punción-aspiración con aguja fina o mediante biopsia.

Las masas localizadas en la pared torácica se pueden identificar fácilmente desde el punto de vista clínico cuando presentan un crecimiento externo. Sin embargo, la ecografía es útil para determinar su patrón ecográfico y su estructura, y también permite definir la extensión de los tumores que crecen en la cavidad torácica. Además, es posible evaluar el desplazamiento y la afectación de las distintas estructuras intratorácicas.

Manejo Tratamiento médico con antibióticos, drenaje pleural y tratamiento de soporte. Quimioterapia o cirugía según el tipo de tumor.

Neumotórax

Definición/revisión El neumotórax es bilateral casi de manera invariable, tanto en el perro como en el gato.

Etiología El aire puede alcanzar la cavidad pleural a través de una herida penetrante en la pared torácica (neumotórax abierto) o a través de los pulmones o el mediastino. El neumotórax cerrado puede ser debido a un traumatismo pulmonar o de las vías respiratorias (p. ej., compresión del abdomen con la glotis cerrada, lo que puede dar lugar a rotura de un bronquio o a la lesión del parénquima pulmonar). El neumotórax espontáneo tiene lugar en animales con antecedentes de traumatismo y se debe generalmente a una enfermedad pulmonar preexistente, como la rotura de un quiste o bulla pulmonares, o bien a la fragmentación o rotura de un absceso pulmonar o de un tumor necrótico. En ocasiones no se detecta ninguna causa subyacente.

El neumotórax a tensión tiene lugar cuando el aire puede entrar en la cavidad pleural pero no puede salir durante la espiración a través de su punto de entrada. Este proceso tiene lugar cuando la lesión pulmonar actúa como una válvula unidireccional; cursa con un cuadro de disnea rápidamente progresiva que causa el fallecimiento del animal en los casos en los que no se corrige.

Fisiopatología El neumotórax da lugar a un incremento del espacio de aire en la cavidad pleural con colapso de los lóbulos pulmonares.

Presentación clínica Los signos clínicos principales son disnea y taquipnea. En la auscultación torácica es evidente la reducción de los sonidos pulmonares. En la percusión torácica se puede apreciar un aumento de la resonancia.

Diagnóstico diferencial (tabla 42, pág. 182).

Diagnóstico Las radiografías revelan la presencia de aire en la cavidad pleural, lo que da lugar a la retracción de los lóbulos pulmonares en alejamiento de la pared torácica, con incremento de la opacidad de los lóbulos pulmonares debido a su colapso (325). En la proyección lateral en decúbito, la silueta cardíaca está elevada respecto al esternón. En el neumotórax a tensión hay una distensión excesiva de la cavidad torácica (tórax en barril) con aplanamiento del diafragma y visualización de las inserciones diafragmáticas. Las costillas y los cartílagos costales adoptan una dirección perpendicular a la columna. El neumotórax a tensión requiere la realización inmediata de una toracocentesis para la disminución de la presión intrapleural. Tras la eliminación del aire mediante toracocentesis es necesario repetir las radiografías con objeto de descartar la existencia de patología pulmonar subyacente (326).

Manejo El tratamiento conservador puede ser suficiente si el neumotórax es pequeño y el animal asintomático. El reposo de la caja torácica y la vigilancia estrecha por la posibilidad de que tenga lugar un deterioro súbito puede ser suficiente.

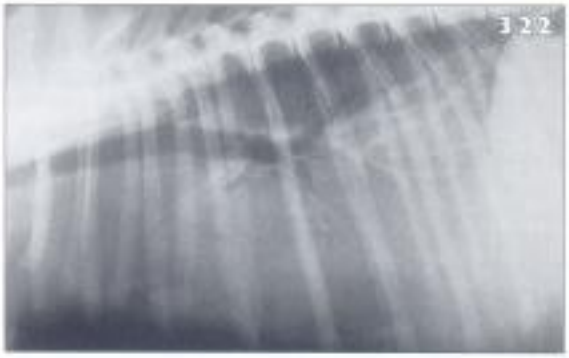
La toracocentesis simple generalmente es curativa tras un traumatismo, pero en los casos de recidiva hay que mantener una vigilancia estrecha.

El neumotórax espontáneo requiere habitualmente la toracotomía mediante sonda y con frecuencia debe ser intervenido quirúrgicamente para el abordaje de la causa subyacente.

booksmedicos.org

320 Radiografía torácica lateral de un gato DLH con linfoma en el mediastino superior.

321 Radiografía torácica dorsoventral del gato de la figura **320**.



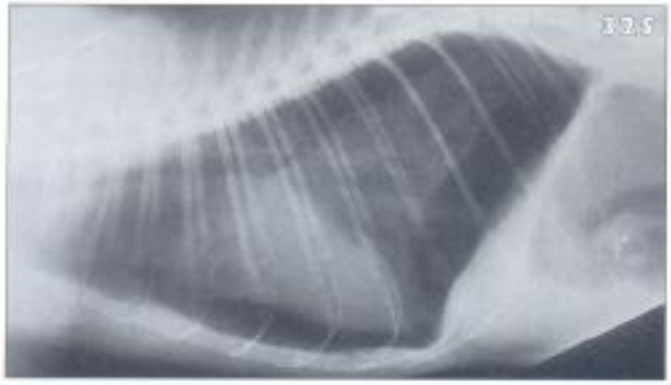
322 Radiografía torácica lateral de un Pastor de Maremma de 2 años de edad con un tumor en la pared torácica.

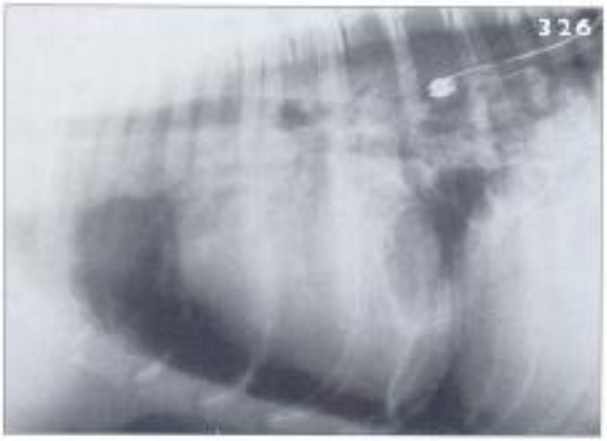
323 Radiografía torácica lateral del mismo perro de la figura **322** *(flecha)*.

324 Ecografía torácica de un Gran Danés de 6 años de edad con un linfoma mediastínico superior. Se puede observar la masa hipoecoica nodular *(flechas)*.

325 Radiografía torácica lateral de un gato con neumotórax.

326 Radiografía torácica lateral de un Golden Retriever de 3 años de edad con neumonía granulomatosa que afecta a los lóbulos inferiores, y con neumotórax. Se puede observar la presencia de un drenaje torácico colocado para evacuar el neumotórax.





booksmedicos.org

Quilotórax

Definición/revisión El quilotórax puede aparecer en perros y gatos de cualquier edad. Los Afganos y posiblemente otras razas de tórax ancho pueden presentar una incidencia mayor.

Etiología Los derrames quilosos verdaderos se asocian a la lesión del conducto torácico a consecuencia de tumor, insuficiencia cardíaca derecha, traumatismo o infección, y también pueden ser espontáneos o idiopáticos. La torsión de un lóbulo pulmonar puede dar lugar a un quilotórax, que también puede ser una complicación del derrame pleural.

Fisiopatología En las fases iniciales de la enfermedad, el tipo celular predominante es el linfocito pequeño, con pocos neutrófilos. Con el tiempo, predominan los neutrófilos sin signos degenerativos y, más adelante, hay un aumento en el número de macrófagos y aparecen las células plasmáticas. En la sangre periférica se pueden observar linfopenia e hipoproteinemia.

Presentación clínica El signo clínico principal es la dificultad respiratoria, característica del derrame pleural. Aunque esta dificultad respiratoria tiene a menudo un inicio agudo, el animal puede haber presentado signos más sutiles de enfermedad durante más de 1 mes. Son frecuentes el letargo, la anorexia, la pérdida de peso y la intolerancia al ejercicio. También puede aparecer tos.

Diagnóstico diferencial (tablas 42 [pág. 182] y 43 [pág. 183]).

Diagnóstico Es importante diferenciar el quilo verdadero del seudoquilo (tabla 44). Las pruebas diagnósticas son la tinción Sudán III para demostración de lípidos y la prueba de solubilidad en disolventes de lípidos. Es posible una identificación más precisa del quilo mediante la determinación de la concentración de triglicéridos en el líquido pleural y en el suero; en los animales con quilotórax, la primera es superior a la segunda.

Manejo Está indicada la toracocentesis para el diagnóstico y el alivio de la disnea. La alimentación con una dieta rica en hidratos de carbono y con contenido bajo en grasas reduce la cantidad de quilo producida y modifica el carácter del derrame quiloso. En la dieta se deben incluir los triglicéridos de cadena media (p. ej., aceite de coco), aunque se deben administrar por separado debido a que son captados directamente hacia la circulación portal y utilizados por el hígado. Rutín (20-50 mg/kg cada 8 h), una cumarina no anticoagulante, ha dado buenos resultados respecto a la disminución del quilo en algunos casos.

Tabla 44. Características diferenciales entre el quilo y el seudoquilo

Hallazgo	Quilo	Seudoquilo
Aspecto	Lechoso	Lechoso
Sudán III	Positivo	Negativo
Desaparición con disolventes de lípidos	Positiva	Negativa
Triglicéridos	Elevados	Normales
Colesterol	Bajo o normal	Normal o alto
Citología	Linfocitos y glóbulos lipídicos	Pocas células, puede haber algunos neutrófilos y linfocitos

El tratamiento quirúrgico del quilotórax ha dado lugar a resultados limitados. La ligadura del conducto torácico es eficaz en aproximadamente el 50% de los casos. Se han realizado derivaciones pleuroperitoneales, aunque con frecuencia se bloquean tras un cierto tiempo. También se ha intentado la pleurodesis, pero es una técnica difícil que, además, puede causar molestias importantes al animal.

Rotura/hernia diafragmática

Definición/revisión Los trastornos diafragmáticos hacen que el contenido abdominal se introduzca en la cavidad torácica con afectación del espacio pleural (hernia pleuroperitoneal) o del saco pericárdico (hernia peritoneopericárdica) (v. pág. 146). Los cuadros de rotura diafragmática son frecuentes en perros y gatos.

Etiología La rotura diafragmática suele ser secundaria a traumatismo, aunque también se observan casos infrecuentes de herniación diafragmática congénita.

Fisiopatología En las hernias diafragmáticas traumáticas, los pulmones presentan un deshinchamiento (si la glotis se mantiene abierta) debido al rápido incremento de la presión intraabdominal que acompaña a los golpes en la pared del abdomen. Esta secuencia de acontecimientos induce un intenso gradiente de presión pleuroperitoneal que hace que el diafragma sufra un desgarro en sus puntos más débiles, generalmente las partes musculares.

Presentación clínica La mayor parte de los animales con rotura diafragmática presenta un cuadro agudo al poco tiempo del episodio traumático. Sin embargo, en algunos pocos casos puede transcurrir un período de tiempo considerable tras el traumatismo. La exacerbación aguda de la rotura diafragmática puede tener lugar a consecuencia de un derrame pleural o de la dilatación de un estómago herniado. Son frecuentes la disnea y la taquipnea junto con los signos de shock y de otras lesiones secundarias al traumatismo. La percusión torácica puede revelar un aumento en la densidad del lado afectado con desplazamiento del latido del vértice cardíaco. La auscultación del tórax puede poner en evidencia el amortiguamiento de los sonidos cardíacos, la ausencia de los sonidos pulmonares o la presencia de borborigmos.

Diagnóstico diferencial (tabla 42, pág. 182).

Diagnóstico

Radiología Los signos radiológicos más frecuentes son la desaparición de la línea diafragmática y la pérdida de la anatomía intratorácica normal con desplazamiento de los lóbulos pulmonares, el corazón y el mediastino (327). También es un signo diagnóstico útil la detección de órganos abdominales en el interior del tórax, así como la ausencia o el desplazamiento de los órganos en el abdomen. Es frecuente del derrame pleural, sobre todo si el hígado o el bazo quedan incluidos en el defecto diafragmático. La esofagografía puede ser útil para identificar la posición de los órganos abdominales en los casos en los que las radiografías simples son equívocas. En la hernia diafragmática congénita, los órganos pueden quedar incluidos en un saco peritoneal y aparecen en forma de una masa torácica bien delimitada que presenta continuidad con el diafragma (328).

Ecografía torácica La ecografía puede facilitar el diagnóstico de la rotura diafragmática, especialmente en los pacientes con hallazgos equívocos en el estudio radiológico. La ecografía está

booksmedicos.org

especialmente indicada en los cuadros de rotura de tamaño pequeño con atrapamiento subsiguiente de un lóbulo hepático y con un derrame pleural intenso. En las lesiones más graves del diafragma se pueden visualizar órganos abdominales en el espacio pleural, como el epiplón, el bazo, el estómago y el intestino. No obstante, es importante descartar un artefacto de imagen especular del hígado, con objeto de evitar el establecimiento de un diagnóstico falso positivo.

Manejo La reparación quirúrgica del defecto diafragmático se debe realizar tan pronto como se estabiliza la situación del animal.

CAUSAS DE LA PÉRDIDA DE CAPACIDAD DE INTERCAMBIO PULMONAR DE GASES

Bronconeumonía

(V. pág. 170.)

Edema pulmonar

Definición/revisión El edema pulmonar consiste en la acumulación de líquido en los pulmones.

Etiología El edema pulmonar suele tener un origen cardiogénico, asociado a insuficiencia cardíaca izquierda. Las causas no cardiogénicas de edema pulmonar son: alteraciones de la permeabilidad capilar (infección, inhalación de productos tóxicos, toxinas sistémica, alergia, anafilaxia, uremia); incremento de la presión capilar u obstrucción (sobrecarga de líquidos, obstrucción linfática o venosa); disminución de la presión oncótica (hipoproteinemia), y lesión neurógena (traumatismo craneoencefálico, convulsiones, shock eléctrico).

Fisiopatología El exceso de líquido se localiza generalmente en el intersticio, en zonas perivasculares y peribronquiales. Finalmente, los alvéolos quedan inundados y el edema resultante da lugar a disfunción pulmonar a través de varios mecanismos. La inundación alveolar impide la ventilación; por su parte, la dilución del agente tensioactivo contribuye a la disminución de la distensibilidad pulmonar. También tienen lugar aumentos de la resistencia en las vías respiratorias, de la presión que ejerce el líquido localizado en los tejidos peribronquiales y de la broncoconstricción.

Presentación clínica Los signos clínicos principales son disnea aguda y taquipnea. Se puede observar la aparición de líquido de edema espumoso y teñido con sangre a través de las fosas nasales o en la boca.

Diagnóstico diferencial (tabla 42, pág. 182).

Diagnóstico Los signos radiológicos son el aumento de la opacidad intersticial o alveolar a consecuencia de la acumulación excesiva de líquido en los tejidos intersticiales, los alvéolos y los bronquios pulmonares. Suele ser evidente la cardiomegalia con insuficiencia cardíaca izquierda. En la insuficiencia cardíaca aguda el edema es generalmente intenso y presenta a menudo una distribución parcheada (329). Cuando es crónico, tiende a afectar principalmente a las zonas perihiliares y a las porciones

327 Radiografía torácica lateral de un Cocker Spaniel de 3 años de edad con un cuadro de rotura diafragmática. El diafragma aparece roto en el lado izquierdo y se puede observar el desplazamiento de un asa intestinal hacia la cavidad torácica.

328 Radiografía torácica lateral de un gato DLH de 5 años de edad con una hernia diafragmática congénita. La masa se localiza la parte inferior del tórax y presenta continuidad con el diafragma.

329 Radiografía torácica lateral de un Springer Spaniel de 2 años de edad con edema pulmonar agudo. Se puede observar el patrón alveolar difuso.

330 Radiografía torácica lateral de un Doberman Pinscher de 7 años de edad con edema pulmonar crónico. Se puede observar la distribución ventral y perihiliar de la opacidad alveolar.

booksmedicos.org

declive de los lóbulos pulmonares (330). La distribución del edema de origen extracardiaco se concentra característicamente en los campos pulmonares dorsales inferiores, pero también se puede extender en dirección craneal a partir de estas áreas.

Manejo Los diuréticos constituyen el tratamiento de elección junto con otras medidas de apoyo, según cuál sea la causa del edema. El tratamiento de la insuficiencia cardiaca se considera con mayor detalle en el capítulo 4 («Trastornos cardiovasculares», pág. 161).

Se recomienda la administración de oxígeno suplementario. Generalmente, se considera adecuada la concentración del 30-50% de oxígeno en el aire inspirado, aportado mediante mascarilla facial, catéter nasal (286), jaula de oxígeno o sonda endotraqueal. El oxígeno debe estar humidificado para impedir la sequedad de las mucosas respiratorias y de las secreciones. Puede estar indicada la cobertura antibiótica para prevenir una infección bacteriana secundaria del líquido de edema. Los glucocorticoides se deben administrar en los casos de «pulmón de shock», aunque el pronóstico es reservado.

Enfisema pulmonar

Definición/revisión El enfisema pulmonar puede ser congénito o adquirido.

Etiología El enfisema pulmonar adquirido aparece como complicación de una enfermedad respiratoria crónica, especialmente de la bronquitis crónica o de las bronquiectasias, y se observa con mayor frecuencia en la raza West Highland White Terrier.

El enfisema congénito afecta generalmente a un solo lóbulo y se debe a una obstrucción valvular que permite la entrada de aire durante la inspiración pero que impide su salida durante la espiración. La causa puede ser una malformación congénita del cartílago bronquial o un cuadro de compresión externa del bronquio debido a un vaso de calibre grande o de estructura aberrante.

Fisiopatología La destrucción de los tabiques alveolares da lugar a la coalescencia de los alvéolos con formación de grandes espacios cavernosos, con la reducción resultante en la capacidad de intercambio respiratorio.

Presentación clínica El signo clínico más habitual es la disnea espiratoria progresiva. En la auscultación torácica se pueden detectar estertores inspiratorios o sibilancias.

Diagnóstico diferencial (tabla 42, pág. 182).

Diagnóstico En el estudio radiológico se observa un incremento de la radiotransparencia con desaparición del patrón pulmonar normal (331). Los vasos pulmonares muestran un aspecto truncado y atenuado, y se puede perder el patrón bronquial normal. Aumenta el volumen torácico con aplanamiento del diafragma y visualización de las inserciones musculares diafragmáticas; las costillas se disponen en ángulo recto respecto a la columna vertebral y perpendicularmente al esternón. Se pueden identificar bullas enfisematosas y quistes pulmonares.

Manejo El tratamiento de elección en el enfisema lobar congénito es la escisión quirúrgica del lóbulo afectado. El enfisema adquirido requiere el tratamiento activo de la enfermedad respiratoria crónica subyacente con objeto de impedir la progresión del proceso. La combinación de glucocorticoides y tratamiento broncodilatador es la que presenta mayores posibilidades de inducir un alivio sintomático, aunque hasta el momento no se ha demostrado que dé lugar a efectos verificables. También es importante controlar la obesidad.

Hemorragia pulmonar

Definición/revisión La lesión pulmonar puede deberse a un traumatismo externo o interno.

Etiología La hemorragia pulmonar se puede asociar a traumatismo o a coagulopatía. La contusión y la hemorragia pulmonares son frecuentes tras un traumatismo. El hematoma se desarrolla durante las primeras 6 h desde el traumatismo. Los signos clínicos suelen mejorar al cabo de 24-48 h y el cuadro se resuelve de manera completa a los 5-10 días. Puede haber otros signos de traumatismo torácico, como las fracturas costales.

La hemorragia pulmonar también puede deberse a coagulopatías como la intoxicación por cumarina (p.ej., warfarina), la enfermedad de Von Willebrand, la dirofilariasis (dirofilariasis o angiostrongilosis) o la CID. La hemorragia pulmonar se puede asociar a hemorragia mediastínica o pleural, o bien a hemorragias en otras localizaciones.

Presentación clínica Los signos clínicos pueden ser disnea, taquipnea, tos y hemoptisis.

Diagnóstico diferencial (tabla 42, pág. 182).

Diagnóstico Entre los signos radiológicos están la opacidad intersticial o alveolar, cuya distribución es muy variable. También puede haber signos radiológicos indicativos de la presencia de derrame pleural, mediastínico o ambos.

Manejo La mejora de las contusiones pulmonares causadas por un traumatismo externo tiene lugar generalmente a las 24-48 h de la lesión. En los casos en los que hay complicaciones, el animal debe ser evaluado para descartar otras lesiones asociadas.

331 Radiografía torácica dorsoventral de un Shih Tzu de 4 meses de edad con enfisema lobar congénito en el lóbulo medio del pulmón derecho.

booksmedicos.org

Tromboembolia pulmonar

Definición/revisión Es un proceso comparativamente frecuente que a menudo no se diagnostica. El cuadro clínico se debe a la obstrucción de las arterias y arteriolas pulmonares.

Etiología La tromboembolia pulmonar se ha asociado con mayor frecuencia a cardiopatía, anemia hemolítica autoinmune, tumores, CID, hiperadrenocorticismo, sepsis, dirofilariasis y síndrome nefrótico.

Fisiopatología Los émbolos pueden estar constituidos por bacterias, cuerpos extraños, parásitos, aire o grasa. La mayor parte de los émbolos son fragmentos de trombos. El flujo sanguíneo queda comprometido debido a la relación ventilación:perfusión (V:Q) anómala en el interior del pulmón. Las regiones que presentan ventilación no muestran perfusión, lo que da lugar a la aparición de áreas con un cociente V:Q alto, o bien de zonas de espacio muerto. La desgranulación de las plaquetas también puede inducir vasoconstricción y broncoconstricción.

Presentación clínica Los signos clínicos son habitualmente disnea aguda, colapso y shock.

Diagnóstico diferencial (tabla 42, pág. 182).

Diagnóstico El cuadro radiológico es muy variable. En algunos casos, la radiología es normal. En otros se puede observar un incremento del diámetro de las arterias pulmonares con imágenes de truncamiento, disminución de la vascularización de los lóbulos afectados, perfusión excesiva de la musculatura pulmonar no obstruida y, quizá, derrame pleural. La ecocardiografía puede revelar la presencia de un trombo con oclusión de la luz de la arteria pulmonar.

Manejo Los casos graves deben recibir el tratamiento del shock cardiovascular, con administración de oxígeno. Es necesario evitar la formación de coágulos mediante la administración de un anticoagulante como heparina o warfarina.

Intoxicación con paraquat

Definición/revisión El paraquat es un herbicida de contacto que induce toxicidad pulmonar y que da lugar a signos sistémicos.

Etiología Ingestión del herbicida de contacto bipiridilium (paraquat), generalmente en forma no diluida.

Fisiopatología En los perros, los signos respiratorios son los más prominentes y se deben a alveolitis difusa y a una fibrosis pulmonar de carácter oclusivo y fulminante. El paraquat también lesiona las células epiteliales de los túbulos renales, con insuficiencia renal.

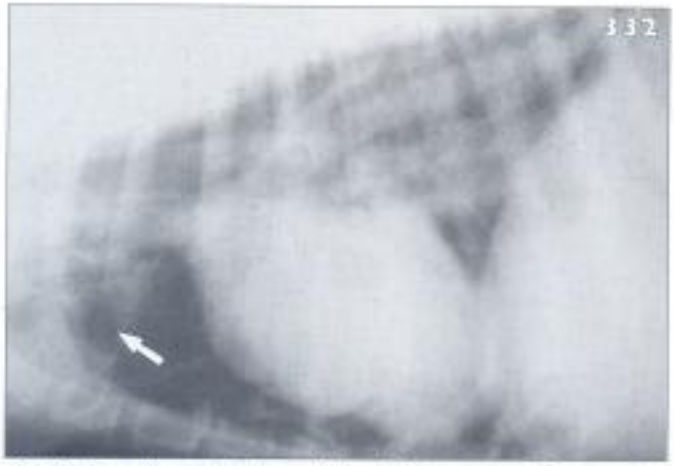
Presentación clínica Los perros pueden presentar exposición al tóxico debido al consumo de fragmentos contaminados del envase, o bien debido a un intento de envenenamiento. El perro puede presentar vómitos al poco tiempo de la ingestión. El cuadro de dificultad respiratoria se desarrolla tras un período de pocos días a varias semanas; tiene un carácter progresivo y finalmente causa cianosis.

Diagnóstico diferencial (tabla 42, pág. 182). Tromboembolia pulmonar, neumonía vírica aguda.

Diagnóstico

Radiología Los hallazgos radiológicos iniciales son notablemente poco llamativos en relación con la gravedad de la disnea. Cuando tienen lugar, las alteraciones pulmonares consisten en un patrón intersticial reforzado debido a fibrosis. Posteriormente, la disnea da lugar a neumomediastino, que pone en evidencia las estructuras que normalmente no se identifican, como el esófago, la vena ácigos y los vasos sanguíneos craneales (332). En las fases avanzadas de la enfermedad se puede observar un patrón alveolar parcheado debido a hemorragia y edema pulmonares.

Pruebas analíticas A medida que progresa el proceso, aparecen hiperazoemia, deshidratación, neutrofilia y monocitosis. Se puede demostrar la presencia de paraquat en la orina de los perros afectados, aunque generalmente sólo durante las fases iniciales de la enfermedad.



332 Radiografía torácica lateral de un Weimaraner de 5 años de edad con intoxicación por paraquat. Se puede observar un cuadro de neumomediastino *(flecha)*.

booksmedicos.org

Manejo Si un animal es atendido durante las primeras horas desde la ingestión, se debe realizar un lavado gástrico exhaustivo con aplicación de un absorbente como tierra de batán en el estómago, con objeto de eliminar y neutralizar la toxina.

Una vez que los signos clínicos se hacen aparentes, el pronóstico suele ser malo y se recomienda la eutanasia.

Enfermedad mediastínica

Definición/revisión Se demuestra un aumento de tamaño mediastínico difuso o focal. Las masas mediastínicas situadas en la línea media o en la proximidad dan lugar a un desplazamiento de las estructuras mediastínicas o torácicas adyacentes. El diagnóstico diferencial se realiza generalmente en función de los hallazgos en la radiología o la ecografía.

Etiología El aumento de tamaño mediastínico difuso puede ser debido a mediastinitis, hemorragia mediastínica, edema en el mediastino o absceso mediastínico. El aumento de tamaño mediastínico focal puede ser secundario a tumores, linfadenopatía, granulomas o abscesos.

Presentación clínica Los signos clínicos son disnea, tos y regurgitación. Puede haber linfedema en la cabeza y el cuello.

Diagnóstico diferencial (tablas 42 [pág. 182] y 45) El timo normal en los animales jóvenes, el tejido adiposo mediastínico.

Diagnóstico

Aumento de tamaño mediastínico difuso Los signos radiológicos del aumento de tamaño mediastínico difuso son el ensanchamiento del mediastino craneal, caudal o ambos, con fisuras invertidas (333). Normalmente, los perros braquicefálicos muestran un mediastino craneal más prominente y ancho, mientras que los perros con obesidad suelen acumular cantidades excesivas de tejido adiposo en esta zona. La ecografía torácica es útil y facilita la realización precisa de una punción-aspiración con aguja fina. El líquido mediastínico se puede reconocer en la ecografía como un espacio anecoico situado entre límites ecogénicos que se desplazan en el mediastino (334).

Aumento de tamaño mediastínico difuso y focal Los signos radiológicos de una masa en la parte craneal del mediastino son el ensanchamiento de esta zona mediastínica, el desplazamiento caudal del corazón, la elevación y desviación de la tráquea, y el desplazamiento caudal y lateral de los lóbulos pulmonares superiores (320). Generalmente, las masas mediastínicas se visualizan fácilmente en la ecografía. A medida que el transductor se desplaza hacia la parte superior del corazón, se observa un patrón ecográfico sólido más que el patrón de interferencia pulmonar normal. Las masas mediastínicas craneales presentan un aspecto ecográfico variable. Los linfomas son frecuentes, aunque no necesariamente presentan un aspecto homogéneo, hipoecoico y avascular (324). Las masas correspondientes a otros tipos histológicos varían en cuanto a sus características de ecogenicidad, arquitectura y vascularización. Las áreas anecoicas irregulares corresponden a zonas de hemorragia o necrosis, mientras que las áreas ecogénicas brillantes representan fibrosis o calcificación. Para el establecimiento del diagnóstico histológico es necesario efectuar una punción-aspiración con aguja fina o bien una biopsia.

Manejo El tratamiento de las masas mediastínicas difusas depende de su etiología y ya ha sido expuesto en términos generales en el apartado correspondiente a las causas de derrame pleural. Los tumores mediastínicos focales debe ser extirpados de manera completa, si fuera posible, excepto en el caso del linfoma, cuyo tratamiento más adecuado es la quimioterapia.

Tabla 45. Enfermedad mediastínica

- **Aumento de tamaño difuso:**
  - Mediastinitis
  - Hemorragia mediastínica
  - Edema mediastínico
  - Absceso mediastínico
- **Aumento de tamaño focal:**
  - Tumores
  - Linfadenopatía
  - Granuloma/absceso

333 Radiografía torácica dorsoventral de un Golden Retriever con ensanchamiento mediastínico superior difuso.

334 Ecografía de un Irish Wolfhound con presencia de líquido en el mediastino y en la cavidad pleural.

booksmedicos.org

6 Alteraciones hematológicas

Rose E. Raskin

Introducción

En los perros y gatos, las alteraciones hematológicas aparecen con bastante frecuencia, generalmente de forma secundaria a enfermedades o lesiones sistémicas. La historia clínica, el examen físico y las pruebas diagnósticas de laboratorio resultan cruciales para el reconocimiento y la caracterización completa de estas alteraciones. La hematología o recuento hemático completo (CBC) y la evaluación de médula ósea son las pruebas de laboratorio que se utilizan con mayor frecuencia.

ALTERACIONES DE LOS HEMATÍES

Anemia

Definición/revisión La anemia es una de las alteraciones hematológicas más frecuentes en la práctica diaria. No se trata de una enfermedad propiamente dicha sino, más bien, del reflejo de un estado de enfermedad.

Etiología Las causas de anemia se pueden dividir en tres categorías generales: pérdida de sangre, hemólisis y disminución de la producción de hematíes. Se recomienda determinar la causa de la anemia antes de instaurar el tratamiento. La historia clínica y el examen físico del paciente deberían determinar posibles traumatismos o cirugía, puntos de pérdida de sangre, exposición a fármacos o tóxicos y enfermedades coexistentes, así como la duración de la enfermedad.

Fisiopatología La disminución del número de hematíes conduce a un aporte insuficiente de oxígeno a los órganos.

Presentación clínica El paciente puede presentar aletargamiento, debilidad, anorexia, soplo cardíaco, disnea y membranas mucosas pálidas o ictéricas (335, 336). Ocasionalmente, la anemia se puede descubrir durante una evaluación sanguínea rutinaria para determinados procedimientos clínicos o quirúrgicos, incluso cuando el animal parece clínicamente normal. Los animales sedentarios, especialmente los gatos, suelen presentar anemias moderadas que pasan desapercibidas durante largos períodos. La esplenomegalia suele acompañar a la anemia como respuesta a un incremento de la hemólisis extravascular o de la hematopoyesis extramedular.

Diagnóstico diferencial Traumatismo con pérdida de sangre, deficiencia de plaquetas o de factor de coagulación, hemoparasitosis, enfermedades infecciosas, neoplasia, enfermedad inmunomediada, intoxicación por plantas o fármacos, inflamación o enfermedad orgánica crónica.

335 La coloración amarillenta de la piel indica ictericia.

336 Palidez acentuada. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Diagnóstico

Recuento hemático completo (CBC) La anemia se caracteriza por una reducción del número de hematíes (RBC), del contenido de hemoglobina, o de ambos.

El método más exacto y menos costoso para evidenciar la anemia es la determinación del volumen de hematócrito (Hto), llevado a cabo mediante centrifugación de tubos de hematócrito, durante 5 min, a 12.000-15.000 × G.

La concentración de hemoglobina (Hgb) se determina con mayor exactitud por el método de la cianometahemoglobina, utilizando un colorímetro o un espectrofotómetro. En casos de lipemia marcada o de un excesivo número de cuerpos de Heinz, se pueden obtener falsos incrementos, debido a que en ambos casos se produce una interferencia con la luz.

El recuento de RBC generalmente se lleva a cabo a través de un contador automático de células. Este valor es necesario para calcular el volumen celular medio (MCV) y la Hgb celular media (MCH). La MCH se puede calcular mediante la Hgb (g/dl) dividida entre el número de RBC (10^6/µl) y multiplicando el resultado por 10, pero no proporciona ningún valor adicional frente a la concentración de MCH (MCHC).

La MCHC se calcula dividiendo Hgb por Hto y multiplicando el resultado por 100. Esto ayuda a clasificar los tipos de anemia en normocrómica o hipocrómica. Los niveles bajos reflejan la presencia de reticulocitos o de hemoglobinización anormal. Los niveles elevados se producen por interferencias (artefactos) por hemólisis, lipemia o cuerpos de Heinz.

El MCV se puede determinar directamente a través de contadores automáticos de células o bien calcularse: MCV (femtolitros) = Hto dividido entre RBC (10^6/µl) y el resultado se multiplica por 10. El MCV refleja el tamaño de las RBC y permite diferenciar tres categorías: macrocítica (sugiere un incremento de la renovación de hematíes), microcítica (sugiere un defecto de crecimiento celular) y normocítica (sin cambios en el tamaño celular). Hay que tener en cuenta que las razas Akita Inu y Shiba Inu normalmente presentan hematíes microcíticos, mientras que algunos Cauchés Miniatura y Toy presentan hematíes macrocíticos de forma normal.

Las proteínas plasmáticas o los sólidos totales se deben determinar por refractometría. Debe observarse el color del plasma para determinar la presencia y el grado de lipemia, hemólisis o bilirrubinemia.

La parte más importante del CBC es el estudio de una extensión sanguínea para evaluar posibles alteraciones morfológicas. La evaluación de los hematíes, en particular, implica la cuantificación de las variaciones de tamaño (anisocitosis), de forma (poiquilocitosis) y de color (policromasia). Se debe determinar la presencia de hematíes anormales, como formas precursoras nucleadas, punteado basófilo focal o difuso, parásitos infecciosos y cuerpos de Heinz.

Recuento de reticulocitos Es el método más exacto para evaluar la regeneración. Se recomienda llevar a cabo el recuento cuando el Hto desciende por debajo del 30% en los perros y del 20% en los gatos. Hay que incubar volúmenes iguales de sangre y tinción de nuevo azul de metileno al 0,5%, juntos, durante 15-20 min, para hacer a continuación una extensión rutinaria y contar el número de formas agregadas y punteadas por cada 1.000 hematíes. Los números absolutos de reticulocitos/ml se calculan como porcentaje de reticulocitos × RBC/ml.

Los perros normalmente tienen 0-1% de reticulocitos (0-80.000/µl). En los gatos sanos, los reticulocitos agregados varían entre 0-0,4% (0-30.000/µl) y los reticulocitos punteados son < 5% (< 500.000/µl). Los reticulocitos agregados representan la forma de regeneración más activa o reciente en los perros y gatos, y muestran policromasia en las extensiones sanguíneas teñidas por el método de Romanowsky (337, 338). En los gatos, los reticulocitos punteados, que no se tiñen como células policromatófilas, representan intentos pasados de regeneración ocurridos en las 2-4 semanas previas.

Cuando se utiliza el Hto en lugar del recuento de RBC, se puede calcular un porcentaje de reticulocitos corregido, como porcentaje de reticulocitos multiplicado por el Hto del paciente y dividido entre el Hto normal. Se considera que el Hto normal es del 45% para los perros y del 35% para los gatos. Un valor del porcentaje corregido de reticulocitos superior al 1% indica un incremento de la regeneración de RBC. Una vez iniciada en la médula ósea, la regeneración puede durar como mínimo 3 días antes de que los reticulocitos aparezcan en sangre circulante.

Perfiles bioquímicos Los perfiles bioquímicos pueden revelar enfermedades orgánicas que afectan a la capacidad de regenerar hematíes, especialmente en el hígado y los riñones.

Examen fecal y urinálisis Estas pruebas se realizan para determinar fuentes de pérdida de sangre y funcionalidad renal.

Evaluación de médula ósea Se recomienda realizar la evaluación de médula ósea (**tabla 46**) tomando muestras de aspirados y de núcleo a la vez, ya que cada técnica proporciona información diferente.

Tabla 46. Procedimientos de aspiración de médula ósea y biopsia de núcleo de médula ósea en los perros y gatos

Biopsia por aspiración

Equipo:
- Aguja esternal Illinois desechable, 15-18 G, 2,5-5 cm (1-2 pulgadas) de longitud, (Allegiance Healthcare, McGaw Park, IL)

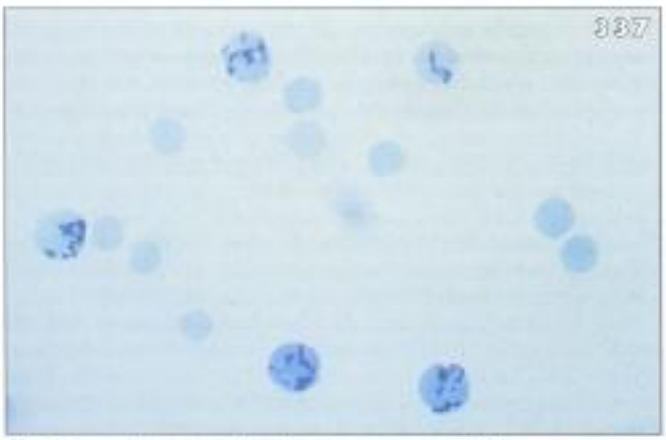
Procedimiento:
- Introducir la aguja con estilete algunos milímetros dentro del hueso, hasta que queda firmemente fijada
- Conectar una jeringa de 12 ml, recubierta con solución EDTA al 5%, a la aguja de biopsia y recoger 1-2 ml de material sanguinolento
- Depositar el material recogido en una placa de Petri de plástico y recoger las partículas brillantes con un tubo de microhematócrito
- Soplar suavemente para extender el material del tubo sobre un portaobjetos
- Hacer una preparación por extensión, apoyando un segundo portaobjetos sobre el primero y separándolos horizontalmente

Biopsia de núcleo de médula ósea

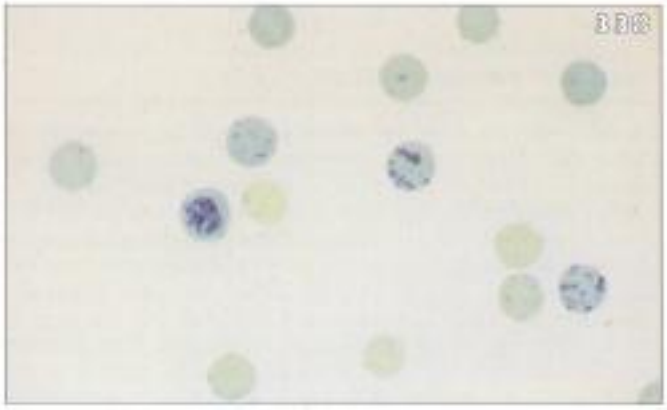
Equipo:
- Aguja desechable Jamshidi de aspiración/biopsia, 11-13 G, 5-10 cm de longitud, (Allegiance Healthcare, McGaw Park, IL)

Procedimiento:
- Introducir la aguja con estilete a través de la piel y tejidos subcutáneos
- Retirar el estilete mientras se avanza la aguja 0,5-1,5 cm en el interior del hueso, dependiendo del tamaño del animal
- Girar el instrumento para cortar la muestra y retirar la aguja lentamente
- Sacar la muestra y extenderla sobre un portaobjetos para el examen citológico; después, colocar la muestra en formalina tamponada al 10% para la fijación histológica

booksmedicos.org

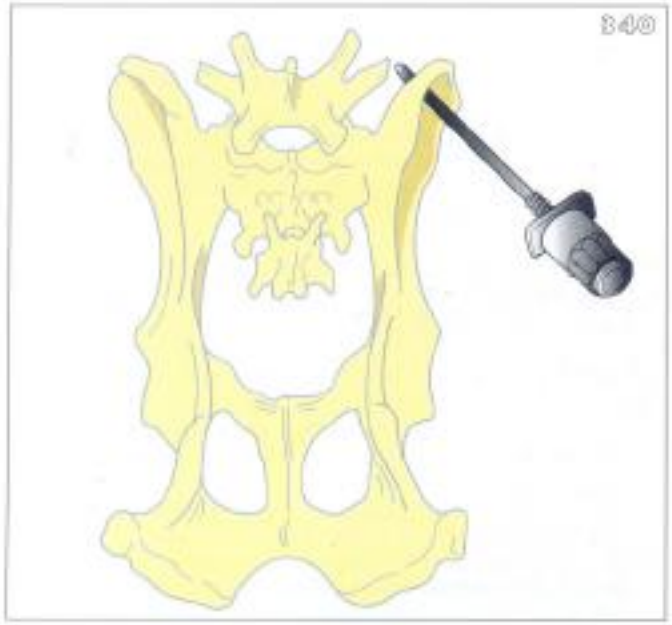


337 Agregado de reticulocitos en un perro, teñido con nuevo azul de metileno.

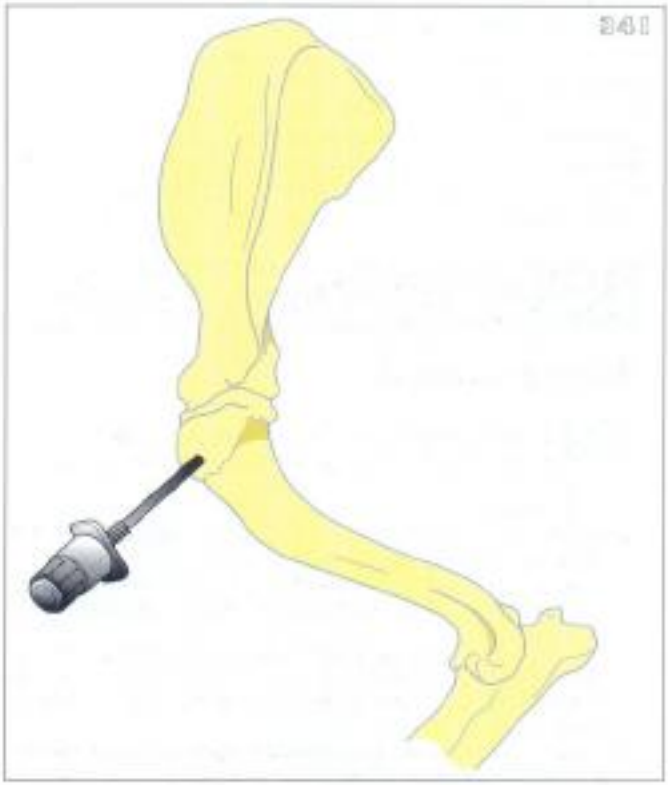


338 Reticulocitos agregados y punteados en un gato, evidenciados mediante una tinción de nuevo azul de metileno.

339 Puntos de aspiración de médula ósea y biopsia de núcleo de médula ósea utilizando la cresta dorsal del ilion y el fémur proximal. La aproximación paralela del ilion es mejor para la biopsia por aspiración en perros de razas de tamaño mediano o grande que tienen una protuberancia crestal fácilmente palpable.



340 Punto para la aproximación transilial de la biopsia de núcleo de médula ósea en un gato o en un perro de pequeño tamaño.



341 Punto para la aspiración o biopsia de núcleo de médula ósea utilizando la cara lateral anterior del húmero proximal. Este punto es especialmente útil en animales obesos.

booksmedicos.org

Los resultados deben compararse siempre con un CBC reciente, para determinar el estado actual de regeneración. Este estudio debería realizarse siempre que los intentos de regeneración parezcan infructuosos. Las condiciones de hemólisis no justifican el examen de la médula ósea, a no ser que la respuesta sea menor de la esperada en condiciones normales. Se trata de un procedimiento estéril, llevado a cabo generalmente sólo con anestesia local; sin embargo, pueden utilizarse la sedación con analgesia reversible o la anestesia general.

Los puntos más utilizados en los perros incluyen el ilion dorsal, el húmero (mejor para animales obesos), y el fémur (perros de pequeño tamaño o cachorros). Entre las localizaciones más empleadas en los gatos se incluyen el fémur y el ilion dorsal, con aproximación transilial o perpendicular (339-341). Se recomienda utilizar agujas específicas para el proceso de recolección y los procedimientos están bien establecidos.

Manejo

Principios de la terapia de transfusión El tratamiento depende de la etiología de la anemia. Los descensos rápidos del Hto, como los que se observan en las pérdidas de sangre y en las condiciones de hemólisis, justifican la reposición de sangre completa. Los descensos diarios lentos del Hto del 1-3% no causan la aparición de síntomas de disnea y debilidad. Generalmente, en los perros y gatos, la terapia de reposición puede no estar justificada hasta que el Hto desciende por debajo del 20-25%.

La tipificación de la sangre detecta la presencia de antígeno en la superficie celular, mientras que las pruebas cruzadas detectan la presencia de anticuerpos en la superficie celular. Se recomienda realizar ambas pruebas antes de cualquier transfusión sanguínea. Alternativamente, se puede utilizar un donante universal y hacer sólo las pruebas cruzadas.

Dos razones para utilizar un donante de sangre tipificada y las pruebas cruzadas en una primera transfusión son, en primer lugar, evitar la sensibilización del perro frente a futuros problemas de transfusión y, en segundo lugar, evitar complicaciones hemolíticas en el feto como una complicación del embarazo cuando se administra sangre a una hembra fértil. Para las transfusiones de sangre en los perros, se recomienda utilizar animales negativos para los grupos sanguíneos DEA-1 y DEA-7.

La mayor parte de los gatos DSH de EE.UU. tienen sangre del grupo A, pero muchas razas de gatos exóticas tienen una mayor prevalencia del grupo B, que contiene fuertes anticuerpos anti-A hemolíticos. Resulta muy recomendable realizar pruebas cruzadas en los gatos, puesto que la administración de 1 ml de sangre del grupo A a un gato con sangre del grupo B puede originar una reacción de transfusión fatal.

Las reacciones hemolíticas de transfusión se producen de forma ocasional, pero con mayor frecuencia el resultado de una administración de sangre inadecuada origina un incremento de la eliminación de células del donante durante 3-5 días.

Pruebas cruzadas. Se recomienda realizar las pruebas cruzadas antes de cualquier transfusión sanguínea para prevenir reacciones de incompatibilidad (**tabla 47**). La incompatibilidad entre el paciente y el donante se manifiesta en forma de hemólisis y/o aglutinación en los cruces mayor o menor. Si el autocontrol del donante evidencia hemólisis o aglutinación, es mejor no utilizarlo. Si el autocontrol del donante muestra estos cambios, los cruces mayor y menor serán difíciles, si no imposibles, de interpretar. Una incompatibilidad del cruce mayor indica que no puede utilizarse la sangre del donante. Sin embargo, la incompatibilidad del cruce menor puede no impedir la utilización del donante si no se encuentra otra opción mejor. La decisión depende del veterinario, y la transfusión sanguínea se debe monitorizar cuidadosamente.

Transfusión de sangre entera. La dosis estimada de sangre del donante en anticoagulante es 10-20 ml/kg en perros y gatos, con un máximo de 40 ml en un gato adulto. Una guía más específica para la cantidad de sangre del donante en anticoagulante (ml) es:

$$\frac{\text{kg} \times 80 \text{ (perro) o } 60 \text{ (gato)} \times [\text{Hto deseado} - \text{Hto del paciente}]}{\text{Hto del donante}}$$

Se deben utilizar filtros y equipos de administración adecuados para retener sangre coagulada y sustancias de desecho. La sangre debe templarse antes de su administración. Durante los primeros 30 min, la velocidad de administración inicial debe ser lenta (0,25 ml/kg) para poder apreciar cualquier reacción de incompatibilidad (la velocidad de infusión de sangre entera recomendada es en general de 10 ml/kg/h). La velocidad de infusión depende del estado de hidratación del paciente.

El hematócrito debería evaluarse antes y después de la transfusión, para documentar mejorías relativas y detectar hemólisis como indicador de la incompatibilidad.

Anemia regenerativa

Existen una serie de causas que se asocian a la anemia regenerativa. Dependiendo de la etiología, la respuesta puede ser de moderada a intensa. Sin embargo, en algunos casos, la anemia puede producirse de una forma tan rápida que el animal dispone de poco tiempo para desarrollar una respuesta regenerativa para el momento en que se detecta el problema. Una vez que se produce la estimulación por la hipoxia o por una depleción severa de RBC, se necesita un período de 2-3 días para su maduración. Dependiendo de la gravedad de la destrucción y de la capacidad de conjugación hepática, puede aparecer ictericia. Las concentraciones de proteínas plasmáticas son generalmente normales.

Pérdida hemática aguda

Definición/revisión Deben haberse perdido grandes volúmenes de sangre antes de que aparezcan cambios apreciables en el número de hematíes o en el Hto. La pérdida hemática produce escasos (o ninguno) cambios inmediatos en el Hto, debido a la pérdida concurrente de hematíes y fluido plasmático. Al cabo de varias horas o días, se produce la redistribución de fluidos, originando un descenso del Hto y de las proteínas plasmáticas. Dependiendo de la cantidad de sangre que se ha perdido y del período durante el que se produce esta pérdida, la respuesta regenerativa puede variar desde moderada hasta extremadamente débil.

Etiología Las causas más frecuentes de pérdida de sangre incluyen traumatismo, cirugía, parasitosis interna y externa, úlceras gástricas, tumores del tracto gastrointestinal y urinario, rotura de bazo y alteraciones de la coagulación (**tabla 48**).

Fisiopatología Las alteraciones fisiológicas de la pérdida aguda de sangre incluyen la conservación de la perfusión al cerebro, corazón y vísceras mediante una restricción del flujo sanguíneo hacia los tejidos menos esenciales, como la piel. Las pérdida crónicas de sangre originan una disminución de los depósitos de hierro, desembocando en una falta de regeneración.

Presentación clínica Los animales que sufren una pérdida aguda de sangre superior al 20% del volumen sanguíneo normal presentan membranas mucosas pálidas y secas, con una disminución del tiempo de llenado capilar. Esto es el resultado

booksmedicos.org

de varios mecanismos hemostásicos que alejan la sangre de los tejidos menos esenciales para mantener la perfusión de los órganos más importantes, como el cerebro y el corazón. Los animales generalmente presentan síntomas cardiovasculares, como taquicardia, ya que el corazón ejerce un mecanismo de compensación en un intento por mantener el gasto cardíaco. Las pérdidas de sangre del 30-40% del volumen normal de sangre originan una disminución del gasto cardíaco e hipotensión, produciéndose un colapso cardiovascular. Estos animales generalmente permanecen inmóviles y presentan un pulso rápido y extremidades y piel frías. Las pérdidas de sangre superiores al 50% del volumen sanguíneo normal originan el shock y la muerte en unas horas.

Diagnóstico diferencial Alteraciones de la hemostasia, condiciones hemolíticas, hemorragia intracavitaria.

Diagnóstico La hematología completa, el estudio de la morfología de los hematíes, el recuento de reticulocitos y el cálculo de los índices de hematíes sanguíneos son los datos de laboratorio más importantes que se pueden obtener de los animales anémicos.

La morfología de los hematíes posee un valor diagnóstico, ya que los cambios más frecuentes de los hematíes son indicativos de ciertos procesos patológicos. Otras pruebas diagnósticas con valor en animales que han sufrido una pérdida excesiva de sangre son: identificación de parásitos, tanto internos como externos; sangre oculta en heces; flotación fecal; pruebas de coagulación; determinación de las proteínas totales; recuento plaquetario; análisis de orina; estudio por imagen de las cavidades corporales (ecografía, tomografía computarizada, resonancia magnética, radiología); estudio de los fluidos de la cavidad corporal, y endoscopia.

Tabla 47. Pruebas cruzadas estándar utilizadas para detectar incompatibilidades de transfusión

- Recoger de cada paciente y donante un tubo para suero (tapón rojo) y un tubo para células (tapón morado)
- Lavar las células 3 veces en solución salina al 0,9%
- Añadir 4,8 ml de solución salina a 0,2 ml de hematíes para preparar una suspensión al 4%
- Las mezclas de hematíes y suero incluyen:

Cruce mayor:	0,1 ml o 2 gotas de hematíes del donante 0,1 ml o 2 gotas de suero del paciente
Cruce menor:	0,1 ml o 2 gotas de hematíes del paciente 0,1 ml o 2 gotas de suero del donante
Control del donante:	0,1 ml o 2 gotas de células y suero del donante
Control del paciente:	0,1 ml o 2 gotas de células y suero del paciente

- Incubar cada mezcla en un tubo de cristal durante 15 min, idealmente a 3 temperaturas (37 °C [98,6 °F], temperatura ambiente y 4 °C [39,2 °F]), para evaluar la compatibilidad
- Centrifugar los tubos a 280 g durante 1 min
- Examinar el sobrenadante en busca de hemólisis en todos los cruces, incluyendo los autocontroles. Comunicar la presencia de hemólisis relativa a los autocontroles
- Examinar la suspensión de células en busca de aglutinación macroscópica y microscópica en todos los cruces, incluyendo los autocontroles. La aglutinación se define como la colección de tres o más hematíes. Comunicar la presencia de aglutinación relativa a los autocontroles

Tabla 48. Causas frecuentes de pérdida de sangre

- Traumatismo
- Cirugía
- Parasitosis interna y externa
- Úlceras gástricas
- Tumores de los tractos gastrointestinal y urinario
- Rotura de bazo
- Alteraciones de la coagulación

booksmedicos.org

Manejo Para tratar una hemorragia aguda en los perros y gatos, se debería administrar sangre entera cruzada siempre que el Hto haya descendido por debajo del 20-25%. Si la hemorragia se ha producido recientemente en una cavidad corporal y la sangre no está contaminada con bacterias o células neoplásicas, se puede considerar la opción de la autotransfusión. Recientemente, se ha aprobado la utilización de sustitutos de la Hgb para uso en los perros, gatos y caballos.

Lesión inmunomediada

Definición/revisión La anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) está originada por una reacción de hipersensibilidad de tipo II que implica una respuesta citotóxica, con anticuerpos dirigidos contra los antígenos de la superficie de los hematíes. La destrucción dirigida por los anticuerpos incluye la hemólisis intravascular y la fagocitosis extravascular.

Etiología La anemia hemolítica autoinmune o primaria (AHAI) se debe a la formación de anticuerpos frente a antígenos de superficie endógenos e inalterados. La AHIM secundaria se refiere a la formación de anticuerpos frente a antígenos de superficie alterados. Entre las causas se incluyen los fármacos y los agentes infecciosos. Esta es la forma de anemia inmunomediada más frecuente. En los perros se ha observado predisposición genética, especialmente en los perros de raza Caniche, Bobtail, Setter Irlandés y Cocker Spaniel. La enfermedad es más prevalente en las hembras. En los gatos, más del 50% de las AHIM se asocia a la infección por el virus de la leucemia felina (FeLV). También aparece con frecuencia en gatos con hemobartonelosis y linfoma. En los gatos no existe predisposición de raza ni de sexo.

Fisiopatología La hemólisis intravascular se ve favorecida por la activación del complemento y, generalmente, implica IgM o concentraciones muy altas de IgG en el suero. La fagocitosis extravascular se produce de manera primaria en el bazo y en el hígado o, en menor extensión, en la médula ósea. Generalmente los hematíes recubiertos de IgG se eliminan en el bazo, mientras que los hematíes recubiertos de IgM se eliminan en el hígado.

Presentación clínica Los hallazgos obtenidos durante el examen físico del paciente suelen revelar palidez de membranas mucosas, taquicardia y taquipnea. Se puede producir un soplo sistólico cardíaco, como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo. Debido a la fagocitosis extravascular, se puede detectar esplenomegalia y/o hepatomegalia. Además pueden aparecer fiebre e ictericia. Otros síntomas, aparte de los que aparecen típicamente con la anemia, pueden incluir lesiones cutáneas, especialmente necrosis de la piel, puntas de las orejas, nariz, base de las uñas o de otros puntos asociados a la circulación periférica (342). Estos síntomas son más frecuentes con la forma de AHIM de aglutinación fría.

Diagnóstico diferencial Lupus eritematoso sistémico, hemoparasitismo, toxicosis, infecciones (p. ej., leptospirosis), defectos metabólicos intrínsecos de los hematíes, neoplasia, CID, hiperesplenismo.

Diagnóstico Los hallazgos de la hematología con frecuencia revelan una moderada leucocitosis con neutrofilia, desviación izquierda regenerativa y recuentos de linfocitos variables. La toxicidad, cuando esté presente, será leve, apreciándose únicamente, por lo general, cuerpos de Doehle. La anemia suele ser de severa a moderada (5-30%) mostrando evidencias de regeneración en forma de policromasia, anisocitosis, hipocromasia y normoblastosis (hematíes nucleados) (343). La reticulocitosis absoluta se ha apreciado en un 46% de los casos. El MCV se incrementa y el MCHC disminuye a medida que aparecen en la circulación hematíes más grandes e inmaduros. El fibrinógeno plasmático suele incrementarse debido al aumento de la inflamación.

La aglutinación y la esferocitosis (20% de los casos) son signos más definitivos que se pueden obtener de una etiología inmunomediada (344-346). La prueba salina resulta de ayuda para diferenciar entre aglutinación y apilamiento. Se añade y se mezcla una gota de solución salina fisiológica con una gota de sangre y se examina. La dilución reducirá la formación de apilamientos, si están presentes. Los hematíes que permanecen apretados en coágulos indican que existe una aglutinación (347, 348).

La bioquímica sérica puede evidenciar cambios mínimos en los niveles de enzimas hepáticas, dependiendo de la agudeza y la gravedad de la crisis hemolítica. La hipoxia de los tejidos puede ocasionar elevaciones de los valores de ALT y AST. En los casos de hemólisis severa, la bilirrubina se eleva y, a continuación, con el paso del tiempo, se produce una elevación de la fosfatasa alcalina.

El análisis de orina puede revelar coloración, si hay hemólisis intra o extravascular, debido a hemoglobinuria o bilirrubinuria, respectivamente. La proteinuria se produce como resultado de la presencia de Hgb o de un posible daño glomerular originado por la deposición de inmunocomplejos. La cilindruria puede darse en forma de cilindros hialinos, de Hgb o granulares.

En ausencia de aglutinación, la prueba definitiva para diagnosticar la AHIM es la prueba de anticuerpos antihematíes o test de Coombs. El test de Coombs directo se utiliza para detectar anticuerpos fijados a la membrana eritrocitaria. Para realizar esta prueba, resulta preferible utilizar sangre recogida en tubos con EDTA. El reactivo de Coombs, compuesto por antisuero específico de especie, se añade a los hematíes del paciente. Este reactivo crea puentes de anticuerpos, reforzando así la fijación de los hematíes. El resultado final de la prueba es la presencia de una aglutinación diagnóstica para la presencia de hematíes recubiertos de anticuerpos.

Se pueden obtener resultados falsos positivos del test de Coombs cuando los pacientes han recibido transfusiones sanguíneas previas, muestran una absorción inespecífica de inmunoglobulinas en la superficie de los hematíes o presentan infecciones por parásitos sanguíneos, como bartonelosis o babesiosis. Los resultados falsos negativos se pueden producir como consecuencia del uso reciente de corticoides o por la presencia de niveles bajos de anticuerpos en la superficie de los hematíes. Hay que tener en cuenta que otras enfermedades pueden manifestarse con una AHIM concurrente, como pueden ser el linfoma, la trombocitopenia inmunomediada, el hemangiosarcoma, la dirofilariosis, la infección por FeLV y el lupus eritematoso sistémico.

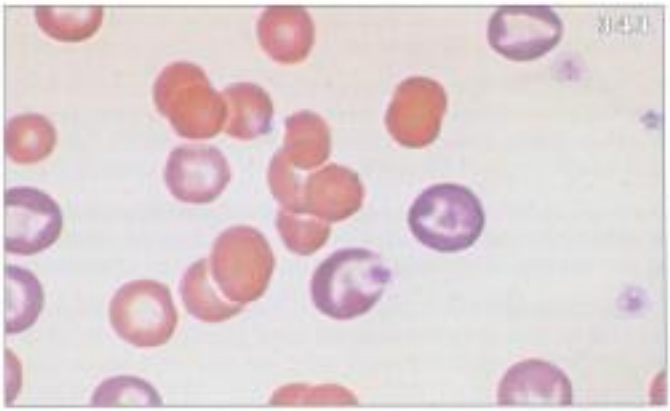
Manejo El tratamiento de la AHIM puede implicar el uso de uno o más de los siguientes fármacos:

Glucocorticoides Algunos clínicos prefieren la dexametasona administrada por vía parenteral (0,1-0,2 mg/kg i.v. cada 12 h) en el esquema de manejo inicial. La prednisona o la prednisolona oral (1 mg/kg p.o. cada 12 h) se utilizan, entonces, como el principal tratamiento. Éste se continúa durante 2 semanas y se va reduciendo gradualmente a lo largo de 4 semanas, para mantenerse, finalmente, en una dosis baja en días alternos durante 9-12 meses. El tratamiento de la AHIM probablemente debería incluir la administración de las dosis apropiadas de glucocorticoides durante un período adecuado. Las recaídas se suelen producir cuando se administran dosis demasiado bajas o durante un período demasiado corto.

booksmedicos.org

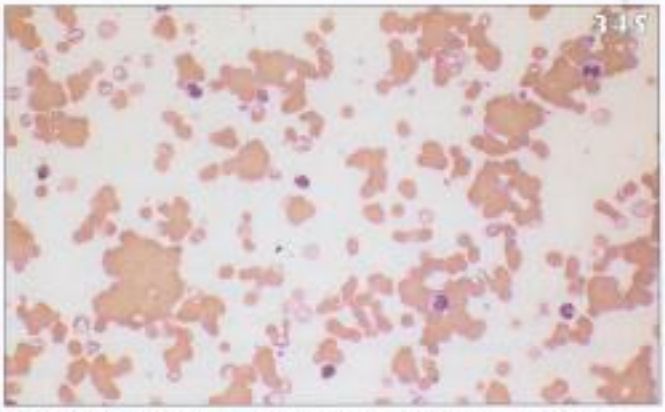
Azatioprina Este fármaco puede utilizarse como inmunosupresor cuando el animal no presenta neutropenia (< 2.000/µl) o trombocitopenia (< 80.000/µl). Se utiliza en los casos graves, en lugar de la ciclofosfamida, a dosis de 2,2 mg/kg p.o. cada 1-2 días en los perros y de 0,3 mg/kg p.o. cada 1-2 días en los gatos.

342 Enfermedad de aglutinina fría, que muestra las puntas de las orejas necróticas.

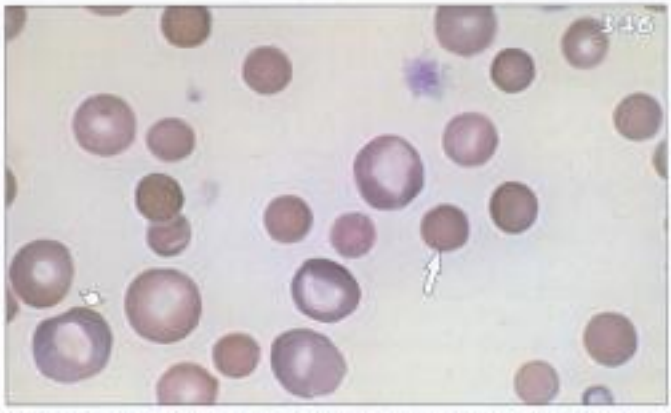


343 Anisocitosis, policromasia y microcoagulación en la sangre de un paciente con anemia hemolítica inmunomediada.

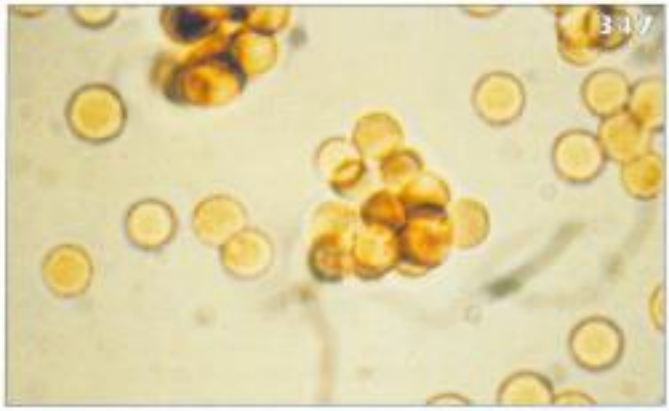
344 Aspecto macroscópico de la aglutinación sanguínea.



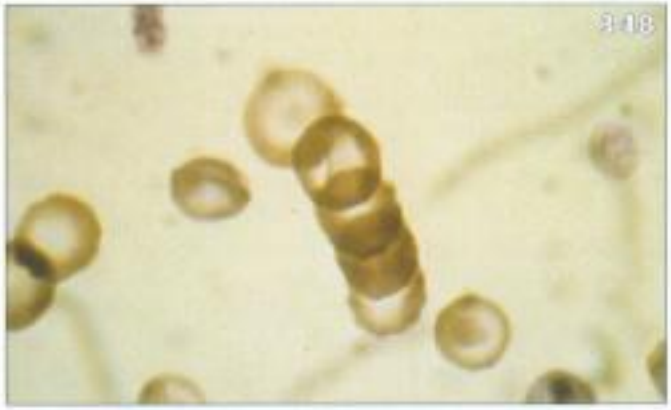
345 Extensión sanguínea que presenta grandes agregaciones de hematíes.



346 Esferocitosis en un perro con anemia hemolítica inmunomediada. Apréciense los hematíes densos pequeños *(flecha)* en relación con los eritrocitos normales o policromáticos *(flecha corta)*.



347 Muestra de sangre con agrupaciones de hematíes después de la adición de solución salina, indicando una verdadera aglutinación.



348 Agrupación en forma de pilas de monedas en una muestra de sangre, antes de la adición de solución salina para diluir o reducir la adherencia celular.

booksmedicos.org

Ciclosporina Inhibe la actividad linfocitaria con dosis de 1-2 mg/kg p.o. cada 12 h.

Ciclofosfamida Este fármaco se utiliza para los casos más severos. Pueden ser necesarias 1-2 semanas para que se aprecie algún beneficio significativo. Para los perros la dosis es de 50 mg/m² en días alternos y, para los gatos 200 mg/m² cada 2 semanas.

Danazol Este fármaco reduce la respuesta inmunitaria cuando se utiliza en dosis de 7,5 mg/kg p.o. cada 12 h en los perros. No se recomienda su uso en gatos, ya que puede ser hepatotóxico.

Inmunoglobulina G humana Este fármaco se ha utilizado, en los perros, para la estabilización a corto plazo de la enfermedad en situaciones de emergencia, pero los efectos a largo plazo todavía se están discutiendo y la provisión es escasa. La dosis sugerida es de 1 g/kg i.v. durante un período de 6-12 h.

Otras opciones de tratamiento Pueden incluir las transfusiones de sangre o la esplenectomía. El pronóstico es reservado si existe una enfermedad severa concomitante (hígado, riñón) o si se asocia con trombocitopenia inmunomediada y lupus eritematoso sistémico. Los pacientes con hemólisis intravascular y aglutinación directa son los que presentan peor pronóstico y mayor mortalidad.

Hemobartonelosis (v. también pág. 96)

Definición/revisión El parásito *Rickettsia* de los hematíes felinos, *Mycoplasma haemofelis*, es la causa de la hemobartonelosis o anemia infecciosa felina. El microorganismo es genéticamente similar a *Micoplasma* spp., pero diferente de *Bartonella* spp. Los perros rara vez padecen hemobartonelosis, y los signos de anemia generalmente sólo se evidencian en animales esplenectomizados o en aquellos con disfunción esplénica.

Etiología Actualmente se reconoce que la enfermedad está causada por un organismo micoplásmico que infecta los hematíes de los perros *(M. haemocanis)* y de los gatos *(M. haemofelis)*. El parásito se puede transmitir por garrapatas y pulgas o desde las madres a sus cachorros recién nacidos en ausencia de artrópodos chupadores de sangre. En los gatos con infección por *M. haemofelis* latente, la esplenectomía, la inmunosupresión originada por la corticoterapia o el estrés predisponen al desarrollo de la enfermedad clínica.

Fisiopatología En los animales estresados, generalmente se produce una fase de parasitemia aguda desde una semana a meses después de la infección. Esta fase implica una parasitemia cíclica que persiste durante semanas a meses. La respuesta inmune provocada por los hematíes parasitados hace que sean secuestrados rápidamente en el bazo y otros tejidos, donde son fagocitados. Los parásitos pueden liberarse de los hematíes secuestrados y volver a la circulación sanguínea.

Presentación clínica Los síntomas incluyen los que se observan normalmente en la anemia. Se puede producir una pérdida de peso si la anemia se desarrolla lentamente, mientras que la anemia aguda y severa produce depresión súbita e ictericia. Con frecuencia se aprecia esplenomegalia.

Diagnóstico diferencial Otros hemoparásitos, enfermedades inmunomediadas, toxicosis por plantas o por fármacos, infecciones, defectos metabólicos intrínsecos de los hematíes, fragmentación, hiperesplenismo.

Diagnóstico Los datos de laboratorio generalmente reflejan una fuerte respuesta regenerativa en la hematología. La ausencia de una anisocitosis o policromasia marcadas en casos confirmados de hemobartonelosis felina puede sugerir infecciones peragudas con un tiempo de respuesta demasiado corto o con una infección concurrente por FeLV o FIV.

Las extensiones de sangre, llevadas a cabo directamente sin anticoagulante, ayudarán a encontrar los microorganismos epicelulares. La película de sangre debería estar bien teñida, sin precipitados, para minimizar la posibilidad de confusión en la identificación del parásito. Los gatos suelen presentar formas cocoides o anulares, mientras que los perros suelen tener formas de cadenas lineales (349-351). Un test de Coombs positivo puede asociarse a hemobartonelosis felina.

Manejo El tratamiento implica transfusiones de sangre si la anemia es severa. Inicialmente, puede ser necesaria la administración de prednisolona (2 mg/kg p.o. cada 12 h) para suprimir la severa destrucción inmunomediada de hematíes. La doxiciclina es el antibiótico de elección: 5 mg/kg p.o. cada 12 h durante 3 semanas para los perros y 1-3 mg/kg p.o. cada 12 h durante 3 semanas para los gatos. Se pueden administrar tetraciclinas (22 mg/kg p.o. cada 8 h durante 3 semanas), pero, en los gatos, pueden provocar fiebre y enfermedad gastrointestinal, con lo que puede ser necesario modificar la dosis o forma de tetraciclina.

Los gatos que se recuperan de la enfermedad pueden convertirse en portadores latentes.

Babesiosis (v. también pág. 88)

Definición/revisión La babesiosis es una enfermedad protozoaria, transmitida por garrapatas, que afecta a los hematíes de los perros *(Babesia canis, B. gibsoni)*. No se han publicado casos de *B. felis* en los gatos de Norteamérica, pero sí en África y el sur de Asia.

Etiología Los principales vectores de *Babesia* spp. son las garrapatas *Ixodidae*, aunque se han dado casos de infección a través de sangre transfundida y por transmisión transplacentaria. Los esporozoítos se transmiten a través de la saliva de la garrapata mientras ésta se alimenta de sangre, pero el parásito necesita alimentarse como mínimo durante 2 días antes de que se produzca la transmisión.

Fisiopatología Los organismos de *Babesia* son engullidos por los hematíes, en los cuales el parásito se multiplica en forma de merozoítos capaces de infectar a otros hematíes. El período de incubación es de 10-12 días. Los hospedadores, normalmente, son capaces de desarrollar una respuesta inmunitaria eficaz en esta fase. En caso contrario, los animales infectados pueden desarrollar una anemia hemolítica severa, shock hipotensor y síndrome de disfunción multiorgánica. Aunque los parásitos contribuyen a la anemia, un factor importante es generalmente secundario a la AHIM. Los animales pueden sufrir recaídas después del tratamiento y los perros afectados suelen pasar a ser portadores.

Presentación clínica Los síntomas de la enfermedad aguda incluyen esplenomegalia, ictericia, anemia, trombocitopenia, hemoglobinuria, bilirrubinuria y fiebre. Es bastante frecuente en perreras y se asocia especialmente a los Galgos.

Diagnóstico diferencial Otros hemoparásitos, enfermedades inmunomediadas, toxicosis por plantas o por fármacos, infecciones, defectos metabólicos intrínsecos de los hematíes, fragmentación, hiperesplenismo.

Diagnóstico El examen de una extensión sanguínea revela un organismo claro, en forma de lágrima, en los hematíes, a veces agrupados en parejas (352). Se dispone de una prueba de IFA en suero; cuando las concentraciones son altas, indican infección.

booksmedicos.org

Se pueden producir infecciones concomitantes con *Ehrlichia canis*. El test de Coombs puede ser positivo, como en las enfermedades hemolíticas inmunomediadas. En los casos severos, puede aparecer CID; las pruebas de coagulación se verán prolongadas y los productos de degradación de la fibrina incrementados.

Manejo Incluye aceturato de diminazeno (3,5 mg/kg s.c. o i.m. en una administración), dipropionato de imidocarb al 12% (5 mg/kg s.c. en una administración) o isetionato de fenamidina (15 mg/kg s.c. cada 24 h durante 2 días).

Leptospirosis (v. también pág. 74)

Definición/revisión La leptospirosis aparece tanto en áreas rurales como urbanas, en zonas semitropicales con tierra alcalina. La enfermedad se suele asociar con alteraciones renales *(Leptospira canicola)* o con hemólisis, ictericia y coagulopatías *(L. icterohaemorrhagiae)*.

Etiología Las leptospiras son espiroquetas largas, móviles y filamentosas que se eliminan de forma intermitente en la orina del hospedador. El parásito puede transmitirse a través de piel erosionada, heridas por mordedura, ingestión de objetos contaminados, membranas mucosas intactas, contacto venéreo o por la placenta.

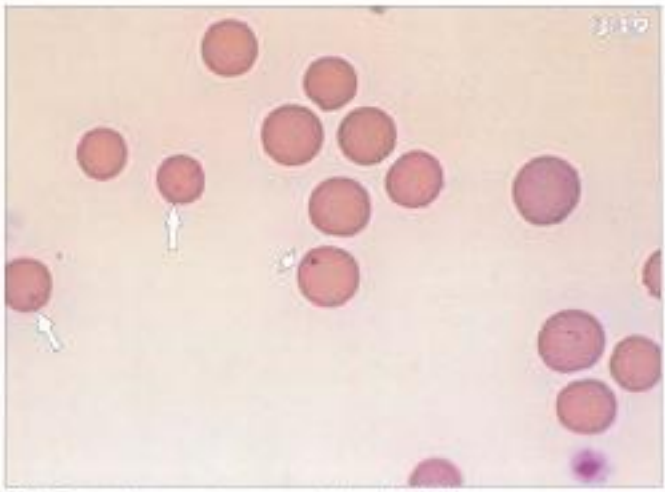
Fisiopatología Las toxinas liberadas por los microorganismos proliferativos interfieren con el metabolismo celular y lesionan las células.

Presentación clínica Los síntomas incluyen fiebre, anorexia, vómitos y depresión inicialmente, continuándose con ictericia, hemorragias mucosas, hemoglobinuria e inflamación urinaria.

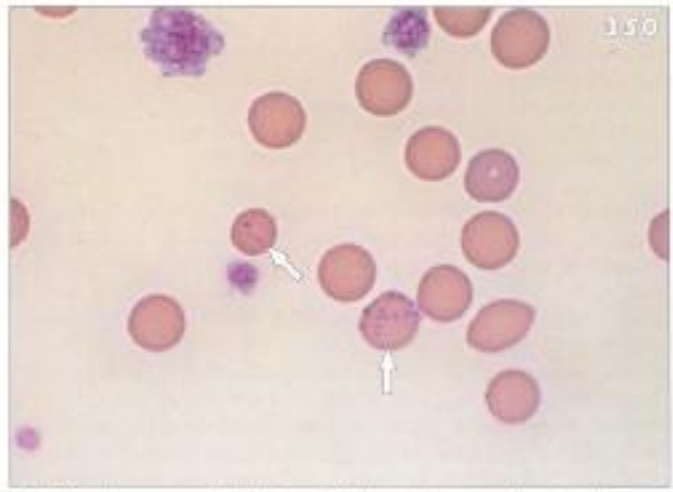
Diagnóstico diferencial Enfermedades inmunomediadas, toxicosis por plantas o por fármacos, hemoparásitos, defectos metabólicos intrínsecos de los hematíes, fragmentación, hiperesplenismo.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la detección de leptospiras en la orina, a través del estudio microscópico de campo oscuro o en el hígado y riñón mediante examen histológico. Se recomiendan las pruebas serológicas de muestras parejas.

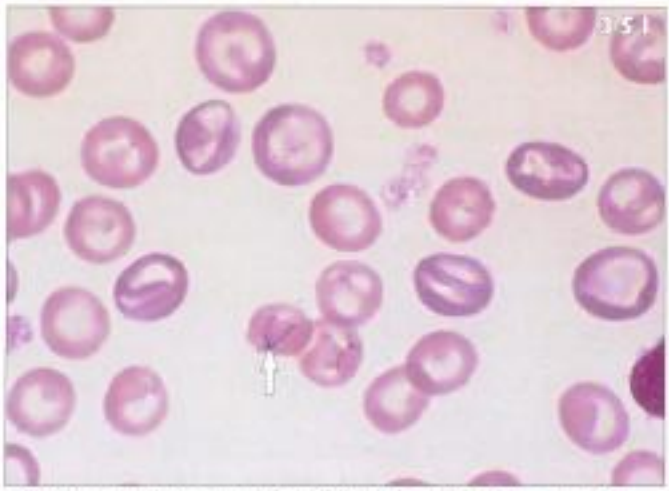
Manejo Para el tratamiento son necesarios los cuidados paliativos y la antibioterapia.



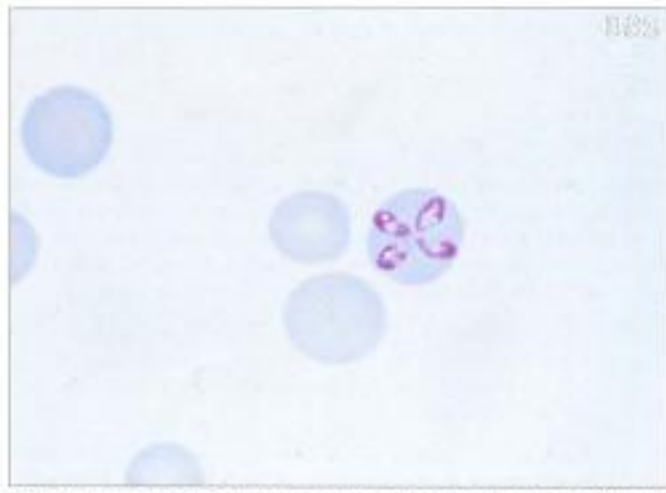
349 Extensión sanguínea, con tinción de Wright, que pone de manifiesto el organismo epicelular *Mycoplasma haemofelis (flechas)* frente a un cuerpo de Howell-Jolly *(flecha corta)*.



350 El mismo caso de la figura **349** con la presencia de anillo y formas cocoides de *Mycoplasma haemofelis (flechas)*.



351 *Mycoplasma haemocanis* en forma de cadenas que originan formas lineales oscuras *(flecha)* y es más visible que otras formas en gatos.



352 Aspecto, poco frecuente, de dos pares de organismos *Babesia canis*. Son más frecuentes los organismos solos o en una pareja.

booksmedicos.org

Lesión oxidativa

Definición/revisión En los hematíes se producen daños irreversibles cuando se exceden los mecanismos antioxidante protectores normales, originando la formación de cuerpos de Heinz o excentrocitos.

Etiología Los agentes oxidantes que provocan precipitación de Hgb pueden originar una anemia de cuerpos de Heinz. La ingestión de cebollas (crudas, cocinadas solas o con otros alimentos o deshidratadas) es una causa relacionada con varios tiosulfatos. Los perros son más propensos a ingerir cebollas que los gatos, aunque la ingestión de alimentos infantiles con sabor a cebolla ha producido la enfermedad en gatos. Los productos químicos, fármacos o plantas asociados con la formación de cuerpos de Heinz incluyen: paracetamol, azul de metileno, vitamina K_3, DL-metionina, benzocaína tópica, ingestión de bolas de naftalina y propilenglicol.

Fisiopatología La destrucción acelerada de hematíes implica una fragmentación intravascular o fagocitosis extravascular en el bazo. La formación de cuerpos de Heinz en los gatos también se ha asociado con cetoacidosis en pacientes diabéticos, hipertiroidismo y linfoma. Los gatos están predispuestos al daño oxidativo debido a la estructura de su Hgb.

Presentación clínica Presentación aguda de los síntomas, como depresión, hemoglobinemia, hemoglobinuria, anemia de moderada a severa e ictericia ocasional (353).

Diagnóstico diferencial Enfermedades inmunomediadas, hemoparásitos, defectos metabólicos intrínsecos de los hematíes, fragmentación, hiperesplenismo.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante la observación de una zona en los hematíes única, grande y pálida en una extensión sanguínea con tinción de Romanowsky. También puede aparecer como una única proyección roma debida a la protrusión de cuerpos de Heinz desde la superficie de la membrana (354, 355). Estas estructuras aparecen como manchas azul oscuro cuando se utiliza la tinción de nuevo azul de metileno en un procedimiento húmedo directo o después de la incubación de la tinción con la sangre (356). Los cuerpos refractarios de los eritocitos son similares a los cuerpos de Heinz, pero son más pequeños, poco abundantes y están presentes en gatos normales. La excentrocitosis es una variante de la presentación y aparece como un precipitado denso de Hgb localizado en un lado de la célula, dejando una fina porción sin color, o semifantasma, en el lado opuesto (357).

Manejo El tratamiento consiste principalmente en eliminar la fuente del oxidante. Los eméticos se pueden utilizar si la ingestión ha sido reciente. Se deben administrar transfusiones de sangre u otras formas de cuidados paliativos según las necesidades. Para tratar la toxicidad inducida por el paracetamol se debe administrar acetilcisteína (140 mg/kg de solución al 5% diluida en suero salino i.v. inicialmente, después administrar 70 mg/kg [de solución al 5%] cada 4 h durante 3-5 tratamientos).

Fragmentación mecánica

Dirofilariosis

Definición/revisión La dirofilariosis está extendida por todo el mundo; se produce por la infección con nematodos del género *Dirofilaria*. La enfermedad se conoce también con el nombre de «enfermedad de los gusanos del corazón», debido a la predilección de los gusanos adultos por las arterias pulmonares y los ventrículos derechos.

Etiología Las microfilarias son capaces de sobrevivir en los hospedadores durante períodos de hasta 3 años. El ciclo biológico del parásito continúa cuando un mosquito ingiere las microfilarias al alimentarse. Las larvas infecciosas migran, entonces, al estómago del mosquito y al aparato bucal y se transmiten durante las futuras ingestas de alimento. Las larvas infecciosas migran a las arterias pulmonares, donde se desarrollan hasta el estado adulto.

Fisiopatología La dirofilariosis puede producir anemia consiguiente a una hemólisis intravascular cuando un gran número de parásitos adultos (*D. immitis*) obstruyen el flujo sanguíneo, originando turbulencias que rompen mecánicamente los hematíes. Cuando se produce la obstrucción de la vena cava caudal se produce un síndrome de la vena cava que origina la fragmentación de los hematíes (esquizocitosis), hemoglobinemia y hemoglobinuria, además de insuficiencia hepática.

Presentación clínica La llegada de larvas L5 inmaduras a los vasos pequeños de los pulmones es el comienzo de la patología asociada al parénquima pulmonar. Algunos animales pueden presentar síntomas similares al asma. Los perros sedentarios suelen ser asintomáticos. Cuando la enfermedad es moderada, la condición del animal suele ser buena, pero puede aparecer tos con el ejercicio. Cuando la enfermedad es severa, existe una notable intolerancia al ejercicio con pérdida de peso. Los animales afectados presentan taquipnea en reposo y tos persistente. Las complicaciones de la precarga incluyen ascitis y distensión venosa yugular.

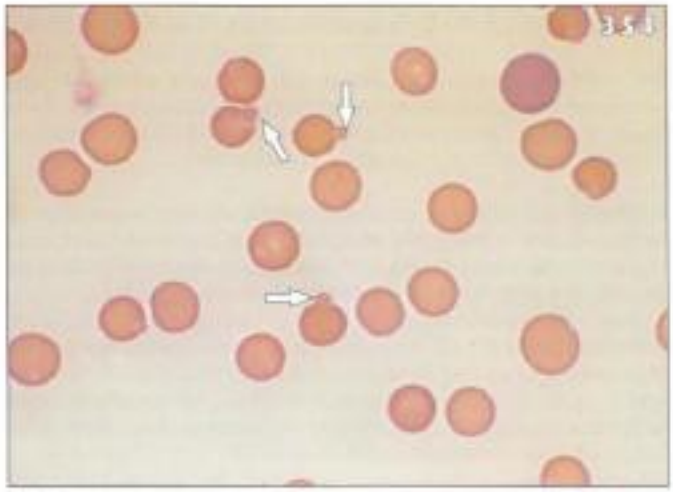
Diagnóstico diferencial CID, enfermedad hepática, hemangiosarcoma.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo implica la detección de microfilarias en sangre circulante o la evidencia serológica de antígenos o anticuerpos circulantes (358).

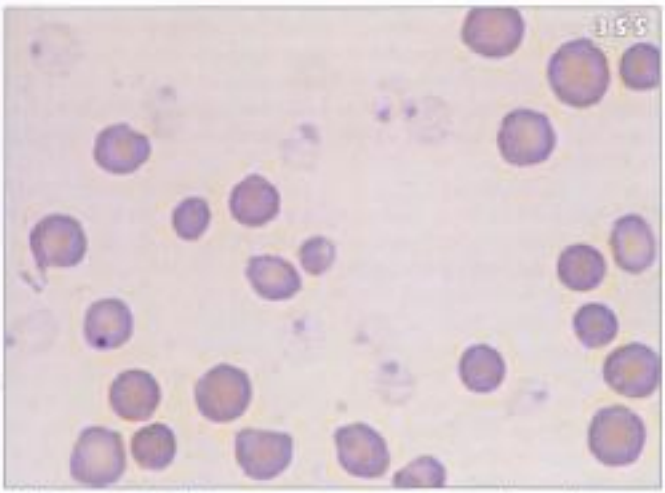
Manejo El tratamiento de esta enfermedad incluye un adulticida, con 4-6 semanas de ejercicio restringido, seguido, 3 semanas más tarde, por un microfilaricida y la introducción de un macrólido mensual (p. ej., ivermectina). Se deben realizar pruebas para confirmar la eliminación de los diferentes estados de desarrollo del parásito: un estudio de microfilarias 2 semanas después de la administración del microfilaricida; un estudio de antígenos 4-6 meses después de la administración del adulticida y estado de la dirofilariosis 6-12 meses después del tratamiento.

booksmedicos.org

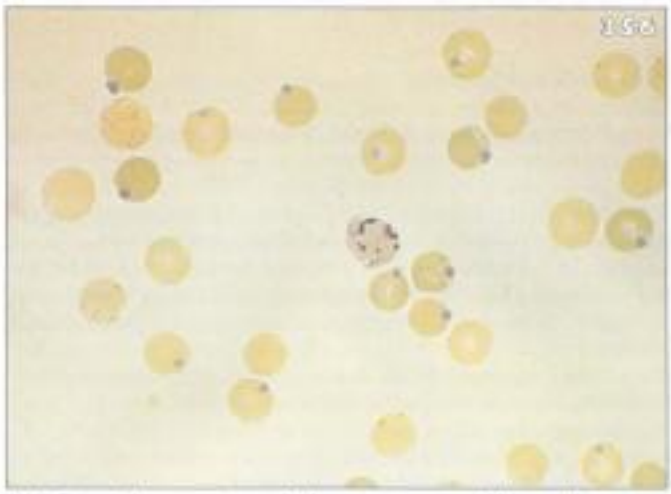
353 Lesión oxidativa de los hematíes en un gato intoxicado con paracetamol, produciendo una hemólisis que se evidencia por el color rosa del plasma en el tubo de hematócrito.



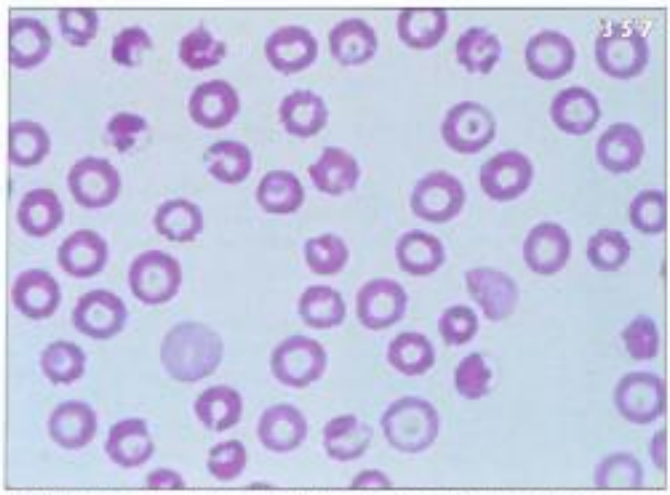
354 Extensión sanguínea que presenta áreas centrales pálidas y proyecciones romas *(flechas)* típicas de los cuerpos de Heinz, en un gato con anemia. Obsérvese la presencia de anisocitosis y policromasia.



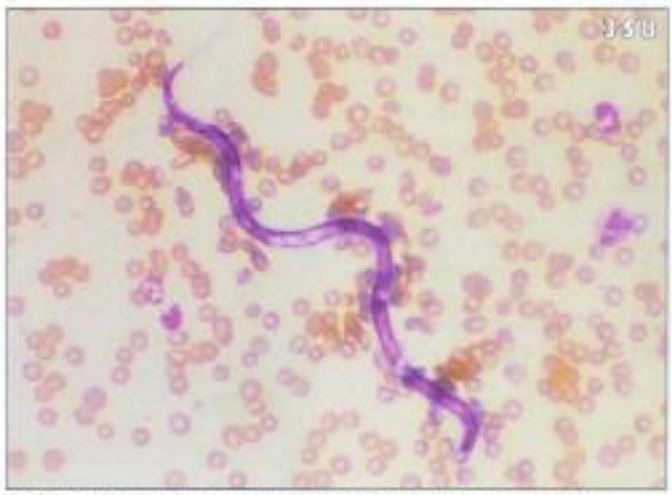
355 Cuerpos de Heinz, que aparecen como manchas azules en las membranas de células fantasma o de hematíes rotos, en un gato intoxicado con paracetamol.



356 Extensión sanguínea, teñida con nuevo azul de metileno, procedente de un gato con anemia con cuerpos de Heinz; se aprecian abundantes estructuras azules grandes en los bordes de los hematíes y reticulocitosis.



357 Excentrocitosis en una extensión sanguínea procedente de un perro, después de la ingestión de cebolla.



358 *Dirofilaria immitis* en una muestra de sangre procedente de un perro con «gusanos del corazón».

booksmedicos.org

Coagulopatía intravascular diseminada

Definición/revisión La CID es un síndrome complejo que puede ser desencadenado por varias enfermedades frecuentes. La coagulación intravascular excesiva conduce a microtrombosis orgánica múltiple y sangrado paradójico.

Etiología La etiología abarca una serie de condiciones como neoplasia, infecciones, necrosis, toxinas y formación de inmunocomplejos. Todo esto puede conducir a destrucción masiva de tejidos y activación de los factores de coagulación.

Fisiopatología La CID puede originar una anemia hemolítica microangiopática por la deposición de fibrina resultante de la lesión de los vasos sanguíneos pequeños. En las extensiones sanguíneas aparece fragmentación mecánica de los hematíes en forma de esquistocitos o esferocitos (359).

Presentación clínica Los síntomas son variables y dependen de la enfermedad subyacente. Existen dos formas frecuentes de presentación clínica de la CID: aguda o fulminante y crónica o subclínica. Los animales pueden presentar insuficiencia orgánica como resultado de la trombosis y el sangrado severo en lugares múltiples.

Diagnóstico diferencial Alteraciones plaquetarias, vasculitis, electrocución, golpe de calor, sepsis, inflamación aguda, otras causas de anemia hemolítica, enfermedad esplénica, enfermedad hepática.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en el consumo de plaquetas (trombocitopenia), reducción de los factores de coagulación (tiempo de protrombina [TP] y tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPA] prolongados, hipofibrinogenemia) e incremento de las cantidades de productos de degradación de la fibrina.

Manejo Tratamiento de la causa desencadenante.

Toxicidad por cinc

Definición/revisión El cinc es liberado de los objetos por soluciones ácidas, por lo que los animales presentan riesgo de intoxicación por el cinc ingerido como consecuencia de la acidez de los fluidos gástricos.

Etiología La fuentes de cinc incluyen alambres galvanizados o tuercas de jaulas de perrera y ciertas monedas.

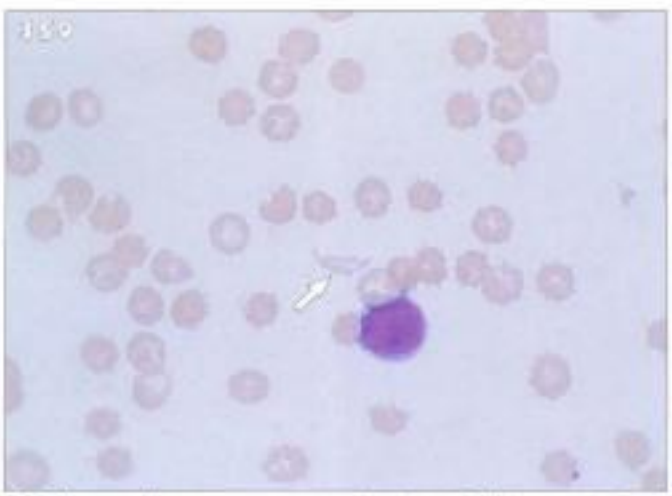
Fisiopatología La intoxicación por cinc puede producir hemólisis intravascular en los perros. El mecanismo de este proceso todavía es bien conocido, pero puede estar relacionado con una lesión directa de la membrana eritrocitaria.

Presentación clínica Orina teñida de rojo e ictericia, que generalmente se continúan con signos de depresión, vómitos, diarrea, anorexia y molestias abdominales.

Diagnóstico diferencial Enfermedad inmunomediada, defectos metabólicos intrínsecos de los hematíes, fragmentación, toxicosis por plantas o fármacos.

Diagnóstico El diagnóstico implica la presencia de una anemia regenerativa y pruebas de exposición al cinc. En algunos casos se ha evidenciado esferocitosis en la evaluación de extensiones sanguíneas. Se pueden realizar radiografías del abdomen para identificar cuerpos extraños metálicos en el tracto gastrointestinal.

Manejo La fuente de cinc se elimina por métodos quirúrgicos o por endoscopia. Se puede administrar edetato disódico cálcico (EDTA cálcico) como agente quelante.



359 Muestra de sangre con un esquistocito *(flecha)* o pequeño hematíe fragmentado, procedente de un perro con coagulopatía intravascular diseminada.

booksmedicos.org

Deficiencias de enzimas eritrocitarias

Deficiencia de piruvato cinasa

Definición/revisión La deficiencia de piruvato cinasa es una deficiencia de enzima eritrocitaria. Esta condición se ha documentado en varias razas de perros, incluyendo Basenji, Beagle, West Highland White Terrier, Cairn Terrier, Esquimal Americano, Caniche Miniatura, Chihuahua y Pug, así como en gatos de raza Abisinia y Somalí y gatos domésticos comunes.

Etiología La alteración tiene un carácter hereditario autosómico recesivo. En los animales afectados se han identificado varias mutaciones causadas por inserciones o deleciones del gen *PK* de los hematíes (perros) o defectos de unión (gatos).

Fisiopatología Durante la glucólisis anaeróbica, la piruvato cinasa es necesaria para la producción de ATP, necesario para mantener la integridad y viabilidad de los hematíes.

Presentación clínica Los animales jóvenes suelen presentar anemia, intolerancia al ejercicio, taquicardia y esplenomegalia. En los perros se puede producir mielofibrosis y osteoesclerosis, que originan una reducción de la hematopoyesis. La destrucción frecuente de hematíes puede conducir a hemocromatosis e insuficiencia de órganos como el hígado. En los gatos, con frecuencia se produce anemia hemolítica intermitente.

Diagnóstico diferencial Deficiencia de fosfofructocinasa, enfermedad inmunomediada.

Diagnóstico El diagnóstico de la enfermedad se establece, desde el punto de vista clínico, por la presencia de una intensa reticulocitosis (15-50%) junto con abundantes hematíes nucleados en los perros jóvenes. Se pueden encontrar equinocitosis o hematíes con proyecciones puntiagudas no relacionadas con crenación en sangre circulante. Existen pruebas de PK basadas en la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para Basenji y West Highland White Terrier, para detectar perros afectados y portadores en estas razas. Puesto que estas pruebas son específicas, no se pueden utilizar en otras razas. El diagnóstico definitivo de otros animales afectados requiere un estudio especial de las enzimas de los hematíes.

Manejo En los perros, el desenlace de la enfermedad generalmente es la muerte hacia los 4 años de edad.

Deficiencia de fosfofructocinasa

Definición/revisión La deficiencia de fosfofructocinasa es una deficiencia de enzimas glucolíticas. Se ha identificado en perros de las razas Springer Spaniel Inglés y Cocker Spaniel Americano, con carácter hereditario autosómico recesivo.

Etiología Una mutación del gen *PFK* tipo muscular conduce al truncado de esta enzima glucolítica con una rápida degradación y deficiencia completa.

Fisiopatología Esta deficiencia de enzima glucolítica provoca un descenso de la concentración del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), lo que origina un incremento del pH intracelular. Los hematíes de los animales afectados son especialmente frágiles en condiciones alcalinas. La hemólisis intravascular se puede producir durante la alcalemia inducida por hiperventilación, originando episodios periódicos de hemoglobinuria y, a veces, bilirrubinuria.

Presentación clínica Los síntomas pueden incluir aletargamiento, membranas mucosas pálidas o ictéricas, hepatomegalia moderada, miopatía y fiebre. El resultado de la deficiencia enzimática es una reticulocitosis persistente (10-30%) incluso cuando el Hto es normal o está ligeramente disminuido, excepto durante los episodios hemolíticos.

Diagnóstico diferencial Deficiencia de piruvato cinasa, enfermedad inmunomediada.

Diagnóstico La deficiencia enzimática se diagnostica con pruebas especializadas de hematíes en animales homocigotos y heterocigotos. Se ha desarrollado una prueba basada en PCR para detectar los animales afectados y portadores a cualquier edad.

Manejo Los perros pueden tener una vida normal si se tratan adecuadamente.

Toxicidad por veneno de serpiente

Definición/revisión Las mordeduras de serpiente han sido identificadas como causa de hemólisis.

Etiología Los animales que vagabundean son especialmente vulnerables a los ataques y mordeduras de serpiente.

Fisiopatología Las toxinas, como las producidas por las serpientes de coral, pueden asociarse a formación de esferocitos y a la aparición de síntomas neurológicos. Las mordeduras de serpiente de cascabel provocan alteraciones de la coagulación. En los envenenamientos tanto por serpientes de cascabel como de coral se ha observado un cambio de equinocitosis transitorio en la forma de los hematíes.

Presentación clínica Los animales pueden presentar heridas por mordedura obvias junto con hinchazón y necrosis severas del tejido local, especialmente con víboras como la serpiente de cascabel. En los envenenamientos producidos por la serpiente de coral pueden aparecer disnea y fracaso respiratorio debido a la neurotoxina. También puede darse una parálisis difusa de neurona motora inferior. En algunos casos se observan mucosas pálidas y hematuria como resultado de la hemólisis intravascular.

Diagnóstico diferencial Anemia hemolítica inmunomediada, fragmentación, toxicidad por cinc, reacción alérgica.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la presencia de anemia regenerativa y una herida por mordedura con una historia que indique la exposición reciente a una serpiente.

Manejo El tratamiento requiere la administración del antídoto específico y de cuidados paliativos.

booksmedicos.org

Anemia no regenerativa

Una anemia poco regenerativa o no regenerativa se asocia, generalmente, a una toxicidad directa frente a los precursores eritroides en la médula ósea o a una supresión secundaria de la eritopoyesis. Los neutrófilos y las plaquetas también pueden verse afectados. La reducción de hematíes, leucocitos y plaquetas en sangre circulante se denomina pancitopenia. El término anemia aplásica se utiliza para describir la insuficiencia de la médula ósea que afecta a las tres líneas celulares y conduce a una pancitopenia periférica (v. pág. 212). En este caso, la médula ósea es muy hipoplásica, con una sustitución total o casi completa de los elementos hematopoyéticos por tejido adiposo o conjuntivo fibroso. En contraposición, la abundancia de infiltrados celulares anormales puede suprimir la hematopoyesis, produciendo mieloptisis.

Las anemias crónicas no regenerativas pueden no requerir transfusiones de sangre hasta que el Hto desciende por debajo del 15% en el perro y del 12% en el gato.

Agentes víricos

Virus de la leucemia felina

Definición/revisión Los gatos infectados con FeLV son propensos a desarrollar diversas enfermedades inmunomediadas. Una respuesta muy activa o sin regulación al FeLV puede conducir a anemia hemolítica.

Etiología La anemia no regenerativa se produce como resultado de la supresión de la médula ósea causada tanto por la infección primaria de las células hematopoyéticas como por la infección de las células de la estroma de soporte. Un tipo de anemia inducida por el virus se asocia con macrocitosis eritrocitaria, y parece que se debe a un defecto en la mitosis durante la maduración de los hematíes. La hipoplasia severa de hematíes es más frecuente y se asocia con depleción y cese de la maduración de los precursores eritroides en la médula ósea.

Fisiopatología La anemia asociada a FeLV suele ser normocrómica y de normocítica a macrocítica. La mayor parte de los casos son no regenerativos y están relacionados con la supresión o destrucción de las células progenitoras de los hematíes. Además, el virus afecta al microentorno estromal de la médula ósea, coincidiendo con el desarrollo de la anemia. Alrededor del 10% de los casos son hemolíticos, con regeneración relacionada con una destrucción inmunológica de los hematíes.

Presentación clínica Los gatos afectados muestran un proceso debilitante crónico caracterizado por palidez de membranas mucosas, aletargamiento y anorexia.

Diagnóstico diferencial Linfoma, micosis sistémicas u otras condiciones inflamatorias crónicas, otras infecciones víricas, insuficiencia renal crónica.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en una prueba de ELISA o IFA positiva. Las extensiones de aspirado de médula ósea o las secciones de biopsia de núcleo de médula ósea indican una celularidad disminuida, con incremento de infiltrado graso cuando la infección no está asociada a una leucemia proliferativa.

Manejo El tratamiento varía dependiendo de la presencia de condiciones concurrentes, como neoplasia, hemobartonelosis, infección por FIV o PIF. Los cuidados paliativos, en forma de transfusiones sanguíneas, antibióticos, estimulantes del apetito y esteroides anabolizantes, suelen ser necesarios.

Otros virus

Definición/revisión Otros virus, como PIF, FIV, panleucopenia felina, parvovirus canino y moquillo canino, se han asociado a la supresión de la eritropoyesis.

Etiología Los retrovirus pueden suprimir directamente la médula ósea o la anemia puede ser secundaria a otras alteraciones coexistentes, como pueden ser fibrosis, neoplasia y displasia.

Fisiopatología La anemia, generalmente, es de leve a moderada y no responde al tratamiento. Afecta con mayor severidad a otras líneas celulares, como los granulocitos o los linfocitos.

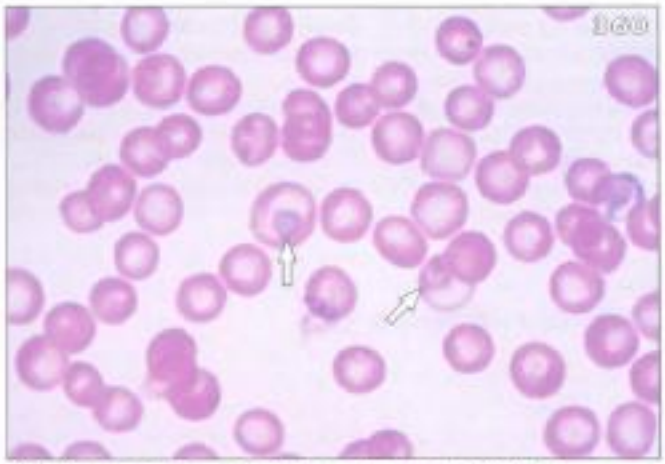
Presentación clínica La anemia se suele detectar por la palidez de membranas mucosas, el aletargamiento y la anorexia. Otros síntomas más específicos dependerán del sistema orgánico implicado (p. ej., tracto gastrointestinal, sistema nervioso).

Diagnóstico diferencial Otros agentes infecciosos, neoplasia, insuficiencia orgánica, enfermedades inflamatorias crónicas.

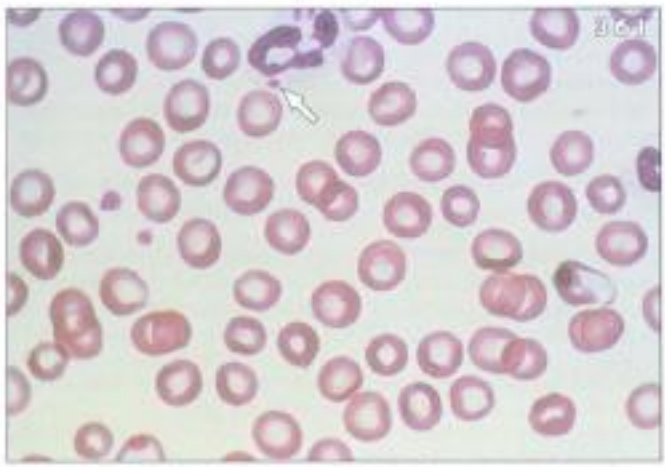
Diagnóstico El diagnóstico se determina, en general, por una historia de exposición, síntomas clínicos, pruebas serológicas/víricas, lesiones histopatológicas características e identificación de las partículas o inclusiones víricas en el interior de las células afectadas. En el caso del moquillo canino, los hematíes o los leucocitos pueden contener una o más manchas de color azul pálido en el citoplasma cuando se tiñen con métodos tipo Romanowsky con base de alcohol (360). Sin embargo, estas inclusiones se tiñen de color morado oscuro cuando se utiliza un método de tinción tipo Wright con base acuosa, como puede ser el Diff-Quick (361).

Manejo El tratamiento suele ser paliativo y puede relacionarse específicamente con neoplasias coexistentes, infecciones bacterianas secundarias o insuficiencia orgánica.

booksmedicos.org



360 Muestra de sangre teñida con el método de Wright, evidenciando inclusiones, azul claro, del virus del moquillo canino en el interior de los hematíes *(flechas)*.



361 Extensión sanguínea teñida con Diff-Quick, con inclusiones víricas moradas *(flecha)* en los hematíes y leucocitos, procedente de un perro con moquillo.

Ehrlichiosis (v. pág. 84)

Ehrlichiosis monocítica

Definición/revisión La ehrlichiosis monocítica es una enfermedad rickettsiana causada por varias especies del género *Ehrlichia*, y que se transmiten principalmente por garrapatas.

Etiología En los perros, la ehrlichiosis monocítica se relaciona con la infección por *Ehrlichia canis*. También se han identificado, en los perros, otras rickettsias como *E. risticii* y *E. chaffeensis*.

Fisiopatología En la fase aguda de la enfermedad, se produce la replicación del organismo en el interior de las células mononucleares, con diseminación hematógena y vasculitis. La médula ósea puede aparecer hipercelular, con un incremento de la relación mieloide:eritroide. En la fase crónica se produce una respuesta inmune ineficaz, por parte del hospedador, conduciendo a pancitopenia relacionada con hipoplasia de la médula ósea. Debido a la larga vida de los hematíes, la trombocitopenia y la neutropenia aparecen generalmente antes que la anemia.

Presentación clínica Los síntomas de la fase aguda incluyen fiebre, descarga serosa ocular y nasal, anorexia, aletargamiento, pérdida de peso y hemorragia. En la fase crónica, los síntomas pueden ser leves o severos. La trombocitopenia severa origina sangrado evidente, como epistaxis, melena y petequias. Las alteraciones hematológicas más importantes son la trombocitopenia y una anemia de leve a moderada, especialmente en el estado crónico. La leucopenia y la pancitopenia son hallazgos menos frecuentes que pueden aparecer más tarde en el curso de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial Inflamación crónica, insuficiencia orgánica, otros agentes infecciosos, lesión inducida por fármacos.

Diagnóstico La mejor forma de realizar el diagnóstico es a través de valores séricos positivos o elevados. El método de diagnóstico más utilizado en la actualidad incluye una prueba de IFA, pero también se utilizan otras pruebas como la inmunotransferencia, la amplificación PCR con la secuencia del gen *16S* rARN, o ELISA. Durante la fase aguda de la enfermedad, las mórulas intracitoplasmáticas se encuentran con poca frecuencia en las células mononucleares. En la fase aguda, la médula ósea suele aparecer de normocelular a hipercelular, con un incremento en el número de megacariocitos y células plasmáticas. Con frecuencia se aprecia hiperglobulinemia, generalmente como una gammapatía policlonal o, algunas veces, como una gammapatía monoclonal. En la fase crónica o en estados tardíos de la enfermedad, la celularidad de la médula ósea disminuye marcadamente, produciéndose un reemplazo de los elementos hematopoyéticos por materia grasa.

Manejo El tratamiento incluye tetraciclina (20 mg/kg p.o. cada 8 h) o doxiciclina (5-10 mg/kg p.o. cada 12 h) durante un período mínimo de 3 semanas. A pesar del tratamiento, los valores pueden permanecer muy elevados, indicando la persistencia de la infección.

booksmedicos.org

Ehrlichiosis granulocítica

Definición/revisión La ehrlichiosis granulocítica es una enfermedad rickettsiana en la que el agente infeccioso aparece exclusivamente en el interior de los neutrófilos.

Etiología En el perro, la ehrlichiosis granulocítica está provocada por *E. ewingii* y *E. equi*. Se han descrito otras infecciones similares a *E. equi* en EE.UU., Suecia y Suiza.

Fisiopatología Afecta principalmente a las plaquetas, pero también pueden aparecer poliartritis y anemia normocítica normocrómica. Característicamente, aparecen una ligera trombocitopenia, alteraciones de la función plaquetaria y vasculitis. El parénquima pulmonar se predispone a las hemorragias. Durante la fase crónica de la enfermedad, las reacciones inmunológicas al microorganismo producen alteraciones clínicas y de laboratorio.

Presentación clínica Los síntomas asociados a *E. ewingii* incluyen fiebre, aletargamiento, cojeras e hinchazón de las articulaciones relacionada con poliartritis. Los síntomas asociados con *E. equi* son leves, con trombocitopenia, linfopenia, hipoalbuminemia e incremento de la fosfatasa alcalina sérica (SAP) y amilasa como alteraciones de laboratorio más habituales.

Diagnóstico diferencial Inflamaciones crónicas, insuficiencia orgánica, otros agentes infecciosos, supresión inducida por fármacos.

Diagnóstico Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia no regenerativa leve, trombocitopenia, y presencia ocasional de mórulas circulantes en el interior de un bajo número de neutrófilos. La citología de fluido articular puede reflejar inflamación con neutrófilos parasitados (362). La inmunotransferencia o la amplificación PCR con secuencia del gen *16S* rARN se utilizan para confirmar el diagnóstico. Debido a las reacciones cruzadas, los títulos de *E. canis* son generalmente positivos.

Manejo El tratamiento es similar al de la infección por *E. canis*. Se recomienda el tratamiento paliativo. Los esteroides anabolizantes y otros estimulantes de la médula ósea no suelen ser eficaces, pero los corticoides en dosis antiinflamatorias o inmunosupresoras pueden disminuir la destrucción de los hematíes y plaquetas. Otros tratamientos paliativos incluyen la administración intravenosa de fluidos poliiónicos y la transfusión de productos sanguíneos.

Ehrlichiosis felina

Definición/revisión Se han descrito casos de ehrlichiosis felina en EE.UU., Francia, Kenia y Suecia.

Etiología No se sabe qué especies de *Ehrlichia* originan la forma de enfermedad felina. Sin embargo, se han detectado anticuerpos contra *E. canis* y *E. risticii* en la formas monocíticas y contra *E. equi* en la forma neutrofílica.

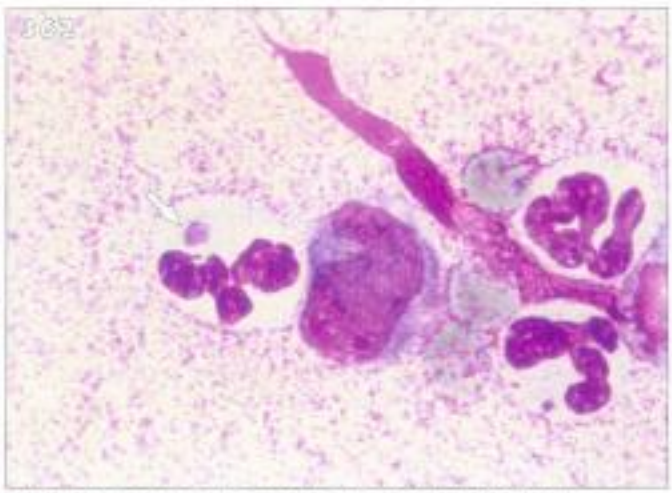
Fisiopatología Se han observado mórulas similares a *Ehrlichia* en las células mononucleares y en los neutrófilos de los gatos.

Presentación clínica La ehrlichiosis felina puede iniciarse como una enfermedad inespecífica, con fiebre, pérdida de peso, linfoadenopatía e infestación por garrapatas.

Diagnóstico diferencial Otros agentes infecciosos, neoplasia, insuficiencia orgánica, supresión inducida por fármacos.

Diagnóstico Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia no regenerativa, leucopenia, trombocitopenia e hiperglobulinemia. La amplificación PCR y la secuenciación, junto con los valores serológicos, se han utilizado para el diagnóstico.

Manejo El tratamiento en este caso incluye doxiciclina en dosis de 5 mg/kg p.o. cada 12 h durante 21 días.



362 Fluido sinovial que muestra una mórula *(flecha)* en un neutrófilo de un perro con ehrlichiosis granulocítica, infectado con *Ehrlichia ewingii*.

booksmedicos.org

Cytauxzoonosis

Definición/revisión Esta enfermedad protozoaria, altamente mortal, está causada por *Cytauxzoon felis*. Se trata de una infección transmitida por garrapatas, más prevalente en las zonas boscosas del sur de EE.UU. El lince americano y, quizás, la pantera de Florida son los hospedadores reservorios naturales.

Etiología *C. felis* se transmite a través de garrapatas del género *Dermacentor*. El organismo es un piroplasma de la familia Theileriidae.

Fisiopatología Se forman esquizontes y macroesquizontes en los fagocitos mononucleares. Los macrófagos infectados con merozoítos se alinean en varias venas a lo largo del cuerpo. Cuando estos merozoítos se liberan a la circulación sanguínea, se infectan los hematíes. La rápida multiplicación del organismo en los hematíes y tejidos conduce a una disfunción orgánica y, en ocasiones, a hipoperfusión, hipoxia y CID.

Presentación clínica Los síntomas iniciales incluyen anorexia, deshidratación y aletargamiento, con un desarrollo gradual de fiebre. Se progresa rápidamente a ictericia, anemia no regenerativa moderada, leucopenia, trombocitopenia y esplenomegalia. Los gatos generalmente mueren dentro de la primera semana desde la detección de los síntomas.

Diagnóstico diferencial Otros agentes infecciosos, neoplasia, insuficiencia orgánica, CID.

Diagnóstico El diagnóstico generalmente se realiza *post mortem*, mediante la identificación histológica de grandes esquizontes en las células endoteliales de los pulmones, hígado, médula ósea o bazo. Terminalmente, las extensiones sanguíneas pueden contener pequeñas (1-2 mm de diámetro) estructuras anulares o en «aguja imperdible» dentro de los hematíes (363).

Manejo El tratamiento no suele tener éxito a pesar del uso de antibióticos y cuidados paliativos. A veces, en estos casos, la administración de aceturato de diminazeno (2 mg/kg i.m., repetido en 7 días) o dipropionato de imidocarb (2 mg/kg i.m., repetido en 2 semanas) puede resultar de ayuda, junto con heparina 100-150 U/kg s.c. cada 8 h) y fluidoterapia intravenosa. Antes del tratamiento con imidocarb, se recomienda administrar atropina (0,05 mg/kg) para reducir los efectos tóxicos inmediatos de este fármaco. En gatos con anemia severa será necesario realizar transfusiones de sangre.

Anemia por enfermedad/inflamación crónica

Definición/revisión Las enfermedades crónicas son una causa frecuente de anemia no regenerativa. Esta anemia suele ser de leve a moderada y se desarrolla a lo largo de 2-3 semanas.

Etiología Las infecciones primarias y las neoplasias son las responsables más frecuentes de la inflamación crónica.

Fisiopatología El mecanismo puede incluir un aumento de la actividad de los macrófagos, con liberación de citocinas que inducen una disminución de la eritropoyesis, una reducción de la disponibilidad de hierro mediante el secuestro en los macrófagos y un descenso de la supervivencia de las RBC.

Los estudios han demostrado que las citocinas, como el factor de necrosis tumoral, interferón gamma e interleucina (IL) 1, inhiben la síntesis de eritropoyetina y posiblemente afectan a la respuesta de las células progenitoras ante los factores de crecimiento.

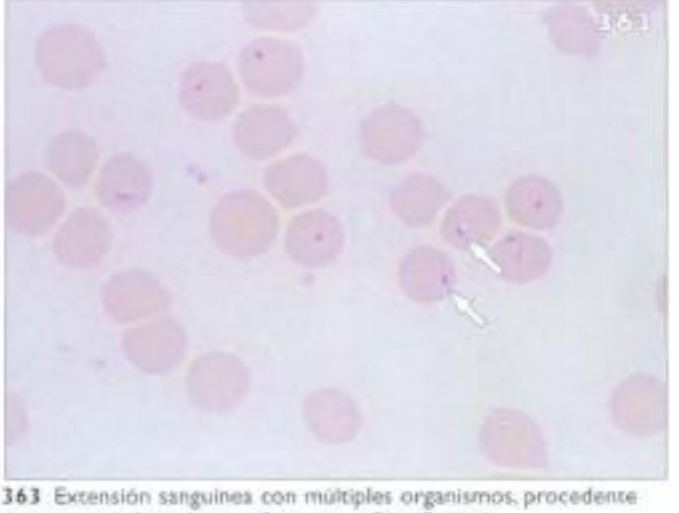
Presentación clínica El animal puede presentar anorexia prolongada, pérdida de peso y debilidad. Otros síntomas reflejan la fuente de inflamación crónica o los sistemas orgánicos afectados.

Diagnóstico diferencial Anemia ferropénica, neoplasia, insuficiencia orgánica.

Diagnóstico Los hallazgos de laboratorio, con frecuencia, indican anemia normocrómica, leucograma inflamatorio, bajos niveles de hierro en suero, capacidad total de fijación de hierro baja e incremento de los depósitos de hierro en la médula ósea. La médula ósea generalmente aparece hipocelular, con una relación mieloide:eritroide de normal a incrementada. El MCV puede estar normal o ligeramente disminuido.

Manejo El tratamiento dependerá de la causa original. La suplementación con hierro no revierte de manera eficaz esta forma de anemia. Se puede administrar eritropoyetina sintética para mejorar el estado de anemia, la actitud y el apetito de los animales (v. Enfermedad renal crónica, Manejo, pág. 211).

El uso de esteroides anabolizantes, como el decanoato de nandrolona, ha sido reemplazado hace tiempo por la eritropoyetina sintética y no se debe recomendar, ya que su uso proporciona un beneficio cuestionable en la estimulación de la eritropoyesis.



363 Extensión sanguínea con múltiples organismos, procedente de un gato infectado por *Cytauxzoon felis (flechas)*.

booksmedicos.org

Deficiencia de hierro

Definición/revisión Esta condición produce una anemia muy poco regenerativa, debido a la síntesis deficiente de Hgb. Se produce cuando aumenta la utilización del hierro (p. ej., crecimiento o gestación), cuando disminuye la absorción intestinal del hierro y, sobre todo, cuando se reducen los depósitos de hierro por hemorragia o pérdida hemática.

Etiología Incluye neoplasia con necrosis tisular, traumatismo, parásitos internos o externos (vermes estrongiloides, pulgas), coagulopatías y diversas enfermedades gastrointestinales que pueden ocasionar hematemesis, melena o hematoquecia.

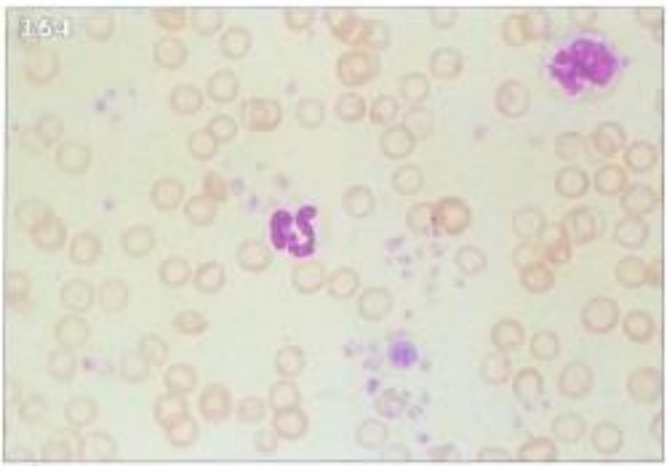
Fisiopatología La anemia hipocrómica microcítica es característica de las deficiencias severas de hierro, como resultado de una disminución de la síntesis de Hgb y un retraso de la maduración de los hematíes que permite que se produzcan divisiones celulares adicionales. Estos hematíes finos, denominados leptocitos, son más frágiles y susceptibles a la fragmentación mecánica y la lisis. Los recuentos plaquetarios generalmente duplican el número normal.

Presentación clínica Los síntomas de deficiencia de hierro son inespecíficos. La alteración es insidiosa, y se desarrolla a lo largo de semanas. Los animales afectados presentan una fatiga e intolerancia al ejercicio crecientes, y tienen predisposición a sufrir una descompensación y morir si se estresan. Se aprecia soplo sistólico y ritmo de galope; las membranas mucosas son pálidas y los pulsos erráticos. Los propietarios pueden observar pica, ya que el animal lame o mastica sustancias inusuales para intentar compensar la pérdida de hierro. La melena suele estar presente, pero sólo se puede detectar mediante un análisis de sangre oculta en heces.

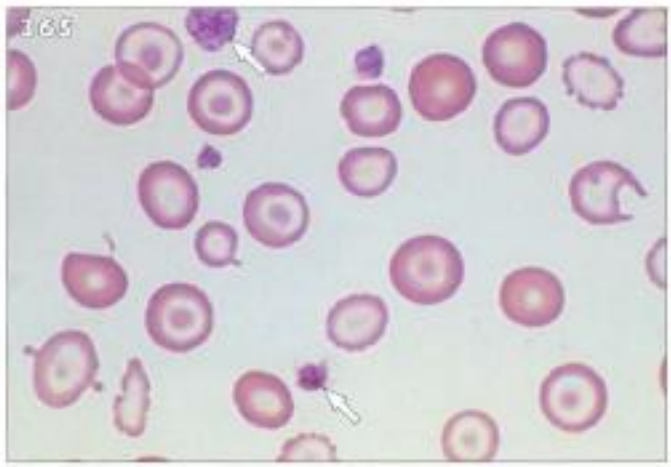
Diagnóstico diferencial Parasitosis, neoplasia, insuficiencia orgánica, inflamación o enfermedad crónica.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia clínica y en los bajos niveles de hierro en suero. Los hematíes de las extensiones de sangre pueden parecer normales en tamaño, pero con un color menos intenso, con un aumento de la palidez central denominado hipocromasia (364). En los perros, la microcitosis se indica por el descenso del MCV, obtenido por contadores eléctricos celulares (< 60 fl). En los gatos, también se puede producir microcitosis (< 40 fl), pero no se ha observado hipocromasia. Los cambios precoces del tamaño celular se detectan a través de histogramas de volumen celular de hematíes, mejor que con el MCV, lo que refleja el tamaño medio. La poiquilocitosis puede ser marcada, en forma de esquistocitos, queratocitos, codocitos y eliptocitos (365). La trombocitosis se da en un 50% de los casos caninos. Los perfiles férricos presentan un nivel de transferrina (capacidad de fijación total de hierro) de normal a aumentado y una disminución de los niveles de hierro en suero (en gatos < 60 µg/dl [10,7 µmol/l]; en el perro < 80 µg/dl [14,3 µmol/l]). El porcentaje de saturación de transferrina, en los animales con deficiencia de hierro, suele ser < 19% (lo normal es alrededor del 33%). El examen de la médula ósea es necesario para determinar las cantidades de depósitos de hierro, especialmente en el perro. Esto resulta de menor ayuda en los gatos, ya que normalmente carecen de hierro capaz de teñirse en la médula ósea. Las biopsias de núcleo y por aspiración de la médula ósea indican hipercelularidad, con una marcada proliferación eritroide.

Manejo El tratamiento incluye la administración de un suplemento de hierro, después de llevar a cabo la corrección de la causa desencadenante. Se administra sulfato ferroso en dosis de 4-6 mg de hierro/kg/día p.o. en dosis divididas. El tratamiento se continúa durante varias semanas o meses, hasta que el Hto y el MCV vuelven a la normalidad.



364 Muestra de sangre procedente de un perro con anemia ferropénica, que muestra hematíes con incremento de la palidez central (hipocromasia) y trombocitosis.



365 Poiquilocitosis en forma de codocitos (célula diana), queratocitos (célula vesícula) y fragmentación en gemación en la muestra de sangre de un perro con anemia ferropénica. Apréciese el incremento del número de plaquetas y las formas grandes ocasionales *(flechas)*.

booksmedicos.org

Insuficiencia orgánica

Enfermedad renal crónica

Definición/revisión Las células intersticiales peritubulares de la corteza renal producen eritropoyetina, a una velocidad inversamente proporcional a la masa eritrocitaria, siendo el oxígeno contenido en la sangre el estímulo específico para esta síntesis.

Etiología La enfermedad renal crónica puede originar una reducción de la eritropoyesis mediante deficiencia de eritropoyetina, disminución de la supervivencia de los hematíes y pérdida de sangre (v. cap. 11, Alteraciones urinarias, pág. 415).

Fisiopatología Una eritropoyetina inadecuada y una disminución de la respuesta a la eritropoyetina conducen a una reducción de la eritropoyesis y a un incremento de apoptosis o muerte precoz de las células progenitoras, dando como resultado una anemia. Los efectos tóxicos pueden ser evidentes, debido a la retención de urea, fenoles y otras sustancias como consecuencia de la lesión renal. La supervivencia de los hematíes tiende a verse reducida.

Presentación clínica Los pacientes muestran síntomas de debilidad, pérdida de peso, inapetencia y palidez de membranas mucosas. Además, pueden presentar vómitos, diarrea, poliuria y polidipsia.

Diagnóstico diferencial Úlceras gástricas, enfermedad hepática crónica, inflamación crónica, neoplasia.

Diagnóstico El diagnóstico de la insuficiencia renal incluye la presencia de azoemia y un análisis de orina anormal. La principal alteración hematológica es la anemia normocítica no regenerativa.

Manejo En los perros y gatos, se ha utilizado una forma recombinante de eritropoyetina humana para favorecer la proliferación y diferenciación de precursores de los hematíes. Perros: dosis inicial de 150 U/kg s.c. o i.v., 3 veces por semana; gatos: dosis inicial de 100 U/kg s.c. o i.v., 2-3 veces por semana. Estas dosis iniciales se administran hasta que se alcanza un Hto normal-bajo (37% en los perros y 30% en los gatos). La dosis se reduce, entonces, a 1-2 veces por semana durante 3 semanas. Después se ajusta una dosis de mantenimiento para cada animal y se administra normalmente una vez por semana. El mantenimiento incluye una monitorización periódica del hematócrito y la detección de cualquier efecto adverso. La mayor parte de los efectos adversos se deben a una reacción inmune frente a la eritropoyetina humana, por la producción de anticuerpos, que desemboca en una anemia no regenerativa.

Enfermedad hepática crónica

Definición/revisión La función hepática anormal puede influir en la producción, supervivencia o pérdida de hematíes.

Etiología La enfermedad hepática crónica puede originar una anemia normocítica no regenerativa (v. cap. 8, Alteraciones hepáticas, pág. 338).

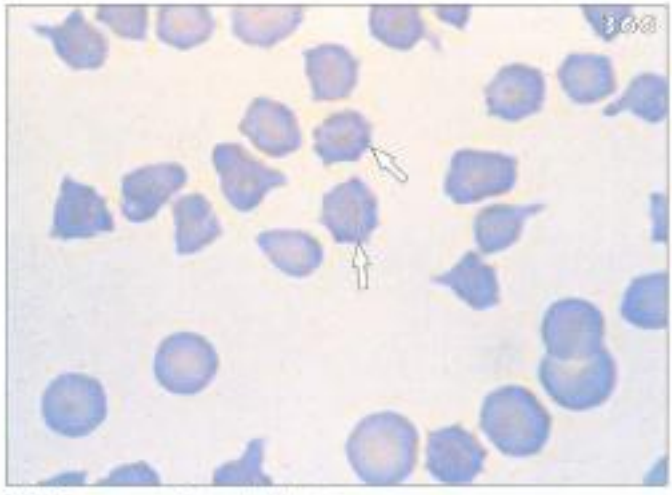
Fisiopatología Los mecanismos patogénicos incluyen una inflamación coexistente con secuestro de hierro, reducción de la eritropoyesis y disminución de la supervivencia de los hematíes. La pérdida hemática se puede producir como consecuencia de coagulopatías relacionadas con la disminución de la síntesis de factores de coagulación. Los *shunts* portosistémicos pueden causar microcitosis eritrocitaria, con o sin anemia, posiblemente relacionada con una disminución relativa de la disponibilidad de hierro. La membrana lipídica y el contenido en colesterol de los hematíes se alteran, dando como resultado cambios morfológicos y disminución de la vida media. El hígado produce un pequeño porcentaje de eritropoyetina.

Presentación clínica Los síntomas son similares a los de la enfermedad renal crónica, con debilidad, pérdida de peso, inapetencia y palidez de membranas mucosas. Además, los animales afectados pueden presentar vómitos, diarrea, poliuria y polidipsia.

Diagnóstico diferencial Enfermedad renal crónica, inflamación en otras localizaciones, neoplasia.

Diagnóstico Los hallazgos de laboratorio que sugieren una enfermedad hepática incluyen niveles séricos elevados de enzimas hepáticas (ALT, SAP, GGT), incremento de los niveles de ácidos biliares en suero, hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia. El grado de anemia suele ser de leve a moderado. Las extensiones de sangre con frecuencia muestran poiquilocitosis en forma de acantocitos (366) o fragmentación. Las muestras de aspirado o biopsia de núcleo de médula ósea pueden indicar un incremento de los depósitos de hierro e hipocelularidad.

Manejo El tratamiento depende de la causa de la enfermedad hepática y, generalmente, es paliativo, ya que el grado de anemia no supone riesgo para la vida del paciente.



366 Gato con enfermedad hepática que muestra numerosas proyecciones puntiagudas en los hematíes (acantocitosis) *(flechas)*.

booksmedicos.org

Alteraciones endocrinas

Definición/revisión La anemia se puede asociar a desequilibrios endocrinos, como resultado de una reducción de la eritropoyesis. El hipotiroidismo (v. pág. 372) se puede presentar con una leve anemia en un tercio de los casos. El hipoadrenocorticismo puede ser causa de anemia no regenerativa en un cierto porcentaje de casos (v. pág. 383).

Etiología La anemia es secundaria al hipotiroidismo y al hipoadrenocorticismo. El hiperestrogenismo se asocia a la producción endógena por tumores (p. ej., tumor testicular de células de Sertoli, tumor ovárico de células granulosas).

Fisiopatología En el hipotiroidismo, los mecanismos patogénicos incluyen una reducción de la demanda tisular de oxígeno y una depresión de la eritropoyesis en la serie celular. Las concentraciones elevadas de estrógenos afectan a la diferenciación de la serie celular, conduciendo a una pancitopenia y anemia aplásica. El mecanismo de reducción de la eritropoyesis parece producirse en la transcripción del ADN. Con el hipoadrenocorticismo, la anemia generalmente se descubre después de realizar una reposición de fluidos por déficits de volumen asociados con la enfermedad. Los glucocorticoides ejercen un efecto estimulante sobre el desarrollo de los progenitores eritroides, con lo que cabría esperar que un defecto de estas hormonas reduzca la eritropoyesis.

Presentación clínica Los animales con hipotiroidismo pueden parecer normales, aunque el aletargamiento y la capa de pelo alterada son manifestaciones frecuentes. En el hiperestrogenismo puede observarse pérdida de pelo, ginecomastia, aumento de tamaño o retención de los testículos, o una vulva aumentada de tamaño. En los casos agudos de hipoadrenocorticismo, la debilidad aguda o el colapso y el tiempo de llenado capilar prolongado son síntomas frecuentes, mientras que en los casos crónicos pueden evidenciarse anorexia, vómitos, diarrea, pérdida de peso, polidipsia, poliuria, melena y deshidratación.

Diagnóstico diferencial Insuficiencia orgánica, inflamación crónica, neoplasia, toxicosis farmacológica.

Diagnóstico El hipotiroidismo produce una leve anemia normocítica normocrómica. El diagnóstico definitivo se basa en la historia, síntomas dermatológicos y resultados de los estudios hormonales. La anemia, de moderada a severa, se puede acompañar de trombocitopenia y leucopenia en animales con hiperestrogenismo. El diagnóstico de un tumor productor de estrógenos puede confirmarse mediante la extirpación quirúrgica y posterior recuperación de las líneas celulares. El diagnóstico definitivo de hipoadrenocorticismo requiere la evaluación de las concentraciones de cortisol basal y post-ACTH.

Manejo El tratamiento se dirige a la corrección de la alteración endocrina, ya que el grado de anemia suele ser leve. Los cuidados paliativos, como la transfusión de sangre y los esteroides anabolizantes pueden ser necesarios en casos de hiperestrogenismo, los cuales se suelen presentar con una supresión de médula ósea más severa. Debería llevarse a cabo la eliminación quirúrgica de los tumores productores de estrógenos. Los casos agudos de hipoadrenocorticismo se tratan con una fluidoterapia adecuada junto con la administración de glucocorticoides y mineralocorticoides.

Farmacoterapia

Anemia aplásica inducida por fármacos

Definición/revisión Ciertos fármacos pueden causar anemia aplásica reversible o irreversible.

Etiología La anemia aplásica inducida por fármacos se ha asociado con fármacos como los estrógenos, fenilbutazona, antineoplásicos, tiacetarsamida, quinidina, ácido meclofenámico, griseofulvina y trimetoprima-sulfadiazina.

Fisiopatología Estos fármacos afectan directamente a la eritropoyesis, así como a otras líneas celulares, especialmente en el perro.

Los estrógenos exógenos son tóxicos para el perro, dependiendo de la dosis administrada y de la edad del animal (peor en perros de edades avanzadas). Inicialmente, estos estrógenos producen anemia normocítica no regenerativa y trombocitopenia, además de una leucocitosis que refleja una neutrofilia inflamatoria. La pancitopenia se desarrolla como un efecto tardío. Después de la interrupción de la administración del fármaco, la recuperación empieza en un mes, empezando por la leucocitosis y más tarde con el regreso de las otras líneas celulares.

En los gatos, la administración de cloranfenicol origina una supresión reversible y dependiente de la dosis de la médula ósea, afectando principalmente a las series eritroides. Los perros son mucho menos sensibles al cloranfenicol. En las extensiones de sangre se pueden encontrar cuerpos de Pappenheimer (p. ej., punteado basofílico debido a deposición de hierro) (367, 368) que se han asociado a la terapia con cloranfenicol. En el gato se ha descrito una toxicosis idiosincrásica originada por la administración de griseofulvina y que da como resultado una pancitopenia no regenerativa.

Presentación clínica En la anemia aplásica aguda, los síntomas se desarrollan de forma secundaria a la neutropenia (fiebre e infección) y trombocitopenia (petequias, epistaxis, hematuria, melena). La palidez de membranas mucosas suele ser más evidente en los casos de anemia aplásica crónica.

Diagnóstico diferencial Deficiencia de hierro, insuficiencia orgánica, inflamación crónica, neoplasia, infección por FeLV, estrógenos endógenos.

Diagnóstico Con frecuencia, la anemia es normocítica y normocrómica. Un diagnóstico de anemia aplásica inducida por fármacos se determina por la historia de administración de fármacos junto con la evidencia en médula ósea de hipocelularidad marcada en las tres líneas celulares (eritroide, granulocítica y megacariocítica).

Manejo El tratamiento de la anemia aplásica inducida por fármacos con frecuencia incluye cuidados paliativos, como las transfusiones de sangre, esteroides anabolizantes y antibióticos en casos severos, una vez que se ha interrumpido la administración del fármaco causante del problema.

booksmedicos.org

Deficiencia de folato inducida por fármacos

Definición/revisión El folato se encuentra en la mayor parte de los alimentos y también se sintetiza en las bacterias intestinales. Es necesario para la síntesis de tres de los cuatro pares de bases en el ADN. A diferencia de otros tejidos, la médula ósea es especialmente susceptible a la inhibición de la síntesis de ADN, ya que las células hematopoyéticas se producen constantemente.

Etiología La deficiencia de folato inducida por fármacos se puede producir por fármacos como anticonvulsivos (fenobarbital, primidona), sulfonamidas (sulfasalazina, trimetoprima-sulfadiazina) y antineoplásicos (metotrexato), los cuales pueden actuar como antagonistas del folato impidiendo su absorción o producción.

Fisiopatología La combinación de trombocitopenia (369), neutropenia y anemia son características de la deficiencia de folato. Afecta a todas las líneas celulares en la médula ósea, pero en los precursores eritroides los cambios morfológicos son más obvios. Los núcleos maduran con mayor lentitud que los citoplasmas (megaloblastosis), conduciendo a un aumento de tamaño de los hematíes maduros y un incremento del MCV. Los precursores granulocíticos afectados conducen a una banda gigante de hipersegmentación de neutrófilos. La síntesis de proteína y ARN es normal. Algunos precursores mueren dentro de la médula ósea.

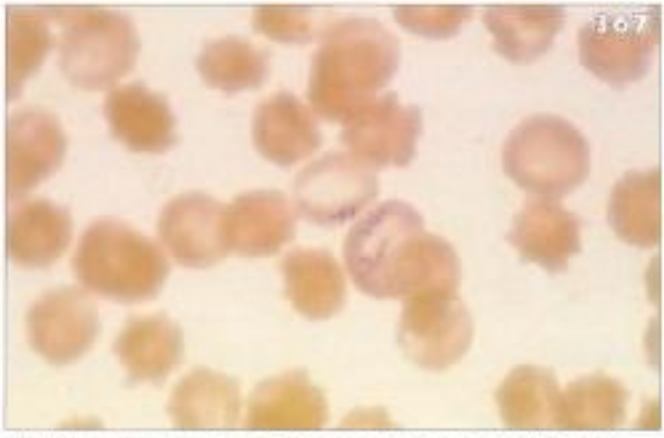
Presentación clínica Los síntomas reflejan las condiciones subyacentes para las cuales se administraron los fármacos. La deficiencia relacionada con dietas desequilibradas tiende a manifestarse con diarrea de intestino delgado.

Diagnóstico diferencial Síndrome mielodisplásico (mielodisplasia primaria), infección por FeLV.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en una historia de exposición a fármacos. Se pueden medir los valores séricos de folato para confirmar la deficiencia.

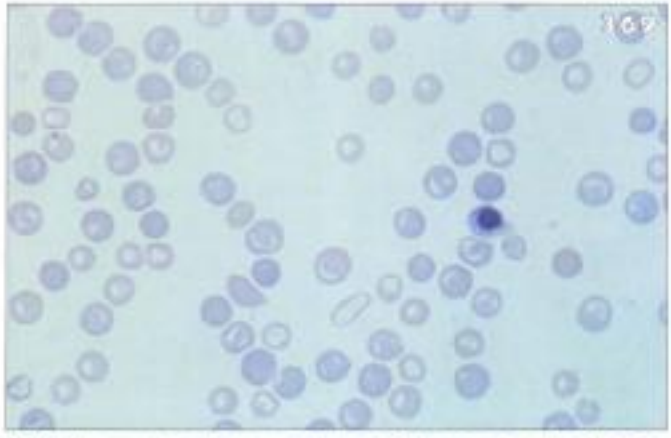
El hemograma puede indicar una anemia normocrómica con macrocitosis y cambios megaloblásticos en los precursores eritroides.

Manejo Tratamiento de la causa desencadenante, junto con suplementación de folato oral (5 mg/kg en perros; 2,5 mg/día en gatos).



367 Extensión sanguínea, teñida con el método de Wright, que muestra siderocitos caninos procedentes de un caso de hepatitis tóxica. Nótese el punteado basófilo focal.

368 El mismo caso de la figura **367**. Tinción con azul de Prusia que evidencia que las áreas focales azules son positivas al hierro.



369 Una muestra de sangre de un paciente con trombocitopenia mostrando ausencia de plaquetas.

booksmedicos.org

Intoxicación por plomo (v. también pág. 568)

Definición/revisión Los animales jóvenes son especialmente susceptibles a la intoxicación por plomo, porque éste se absorbe rápidamente y puede cruzar la barrera hematoencefálica en mayores cantidades que en los animales de más edad. El calcio de la dieta puede incrementar la absorción del plomo.

Etiología Las causas de la intoxicación por plomo incluyen: disparos de plomo, especialmente si está embebido en tejido o cerca de articulaciones, e ingestión de objetos con pintura de plomo o que contienen plomo, como las baterías de automóvil.

Fisiopatología Esta condición produce una anemia leve en algunos casos, debida posiblemente a un incremento de la fragilidad de las RBC y una eritropoyesis anormal. El plomo afecta principalmente a la hemosíntesis, dando lugar a una maduración defectuosa.

Presentación clínica La mayor parte de los síntomas implican alteraciones gastrointestinales y neurológicas.

Diagnóstico diferencial Deficiencia de hierro, infección por FeLV, toxicosis por fármacos, alteraciones neurológicas, alteraciones gastrointestinales, neoplasia esplénica (p. ej., hemangiosarcoma).

Diagnóstico El diagnóstico se suele basar en una historia de exposición al plomo en pinturas o baterías de automóvil. Se utilizan muestras de sangre heparinizada para determinar los niveles de plomo. Los animales afectados presentan niveles > 0,06 mg/dl [2,9 µmol/l]. El hemograma indica un envenenamiento por plomo cuando están presentes grandes cantidades de eritrocitos nucleados, con un Hto normal o ligeramente disminuido. Con frecuencia la anemia es normocítica y normocrómica, pero puede ser microcítica e hipocrómica. El moteado basófilo se aprecia mejor con muestras de sangre teñidas por el método Romanowsky y preparadas sin anticoagulante EDTA (370). La policromasia suele ser extraña en estos casos. Los aspirados o biopsia de núcleo de médula ósea se caracterizan por un cese de la maduración en el estado de metarrubicito.

Manejo En los perros y gatos, el tratamiento incluye EDTA cálcico (100 mg/kg) diluido a 10 mg/ml en dextrosa al 5% y administrado por vía subcutánea, dividido en cuatro dosis, diariamente durante 5 días.

Enfermedad infiltrativa de la médula ósea (mieloptisis)

Definición/revisión La sustitución de tejido hematopoyético normal en la médula ósea se denomina mieloptisis.

Etiología Este reemplazo puede incluir poblaciones de células neoplásicas o elementos estromales como reticulina y colágeno. La neoplasia de la médula ósea se puede producir por tumores hematopoyéticos primarios o por tumores metastásicos.

Fisiopatología Los infiltrados o las lesiones focales en la médula ósea producen cambios mínimos en la sangre periférica. Las citopenias se producen si la afección es difusa y severa. La mielofibrosis se produce generalmente como resultado de lesión medular como consecuencia de inflamación, necrosis, neoplasia y agentes tóxicos, y puede aparecer en los estados terminales de la deficiencia de piruvato cinasa. La panleucopenia se observa, en casos severos, junto con poiquilocitosis en forma de dacriocitos y esquistocitos. La mielofibrosis también se asocia al síndrome mielodisplásico y leucemia mielógena aguda en los gatos, o con enfermedad mieloproliferativa crónica en perros y gatos.

Presentación clínica Los animales presentan, con frecuencia, palidez de membranas mucosas, fiebre y sangrado, acompañados de forma ocasional por hepatomegalia, esplenomegalia y linfoadenopatía.

Diagnóstico diferencial Toxicosis por fármacos, síndrome mielodisplásico, neoplasia hematolinfática, hiperestrogenismo endógeno.

Diagnóstico El examen de sangre periférica puede indicar evidencia de implicación neoplásica. Alrededor del 50% de los perros con linfoma multicéntrico presenta metástasis en la médula ósea en el momento del diagnóstico, pero sólo en la mitad de estos casos se detectan células anormales en sangre circulante (371). El diagnóstico de un proceso infiltrativo requiere un examen de la médula ósea, tanto mediante aspiración como por biopsias de núcleo. Los intentos de aspiración de médula ósea suelen producir «punciones secas» (p. ej., sangre sola sin partículas medulares). En estos casos, la biopsia de núcleo de médula ósea resulta diagnóstica (372).

Manejo Para las condiciones neoplásicas, en la mayoría de los casos estará indicada una quimioterapia adecuada. Los cuidados paliativos, incluyendo antibióticos, transfusiones de sangre, esteroides anabolizantes y glucocorticoides, suelen ser necesarios. La condición puede ser reversible.

Aplasia pura de eritrocitos

Definición/revisión Esta patología, muy poco frecuente, se caracteriza por una severa reducción de las células de la serie eritroide sin afectación de las líneas granulocítica ni megacariocítica. Se han descrito tanto formas congénitas como adquiridas en los perros.

Etiología El mecanismo para la forma adquirida se suele considerar inmunomediado, especialmente en los perros. Las condiciones neoplásicas, como el timoma y el linfoma, se han asociado a este síndrome paraneoplásico en medicina humana, pero no son frecuentes en perros y gatos.

Fisiopatología Se produce una inhibición de la eritropoyesis por células T o mediada por anticuerpos, ya que la enfermedad suele responder a la administración de prednisona y/o ciclofosfamida.

Presentación clínica Los síntomas asociados a esta alteración son: aletargamiento, inapetencia y palidez de membranas mucosas.

Diagnóstico diferencial Insuficiencia orgánica, toxicosis por fármacos, neoplasia.

Diagnóstico Se detecta una anemia severa normocítica y normocrómica. El examen de la médula ósea puede revelar la eliminación mediante macrófagos de los precursores precoces de eritrocitos. La relación mieloide:eritroide es, generalmente, de 10:1 a 20:1. Los test de Coombs han sido positivos en algunos perros.

Manejo Puesto que se sospecha una etiología inmunomediada, estará indicada la terapia inmunosupresora con prednisona, azatioprina o ciclofosfamida.

booksmedicos.org

Policitemia

Definición/revisión La policitemia se asocia con incrementos relativos o absolutos de la masa eritrocitaria.

Etiología La etiología clínica más frecuente es una policitemia relativa derivada de un descenso del volumen plasmático. La policitemia absoluta, con un incremento sostenido de masa de RBC circulantes, produce una eritrocitosis, que puede ser primaria o secundaria, basada en la producción de eritropoyetina.

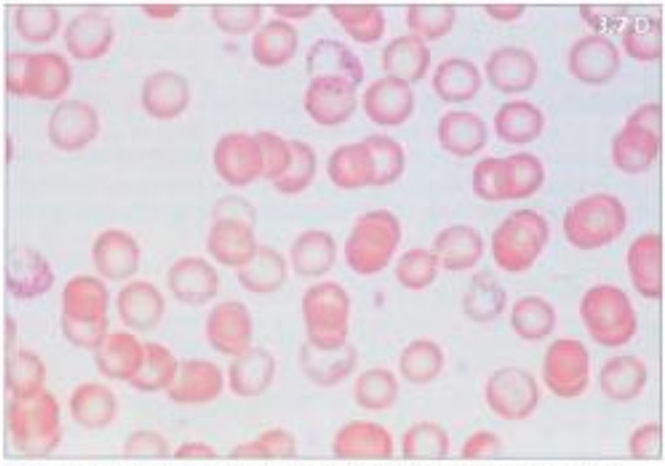
Fisiopatología El exceso de masa eritrocitaria conduce a una circulación dificultosa y a una hipoperfusión de los tejidos.

Presentación clínica Las membranas mucosas suelen ser de color rojo oscuro (373); el tiempo de llenado capilar es prolongado.

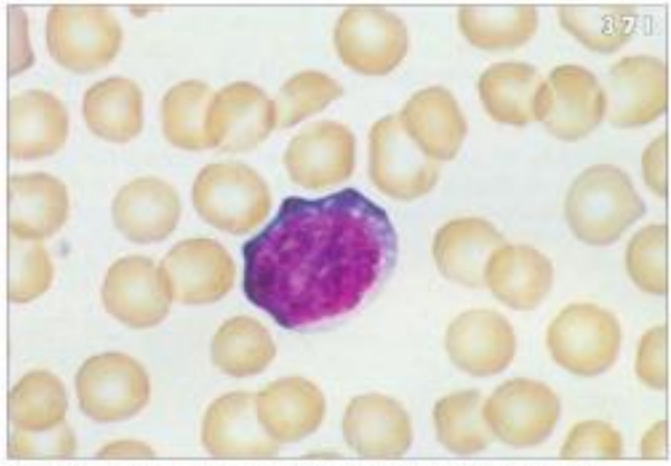
Diagnóstico diferencial Causas de reducción del volumen de fluidos, causas de incremento de la eritropoyesis.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en el hemograma, la historia, el examen físico y una minuciosa evaluación en busca de posibles enfermedades orgánicas. El hemograma indica un valor de Hto que excede el rango de referencia normal para esa especie o raza. Los Galgos normalmente tienen un Hto alto, del 60%.

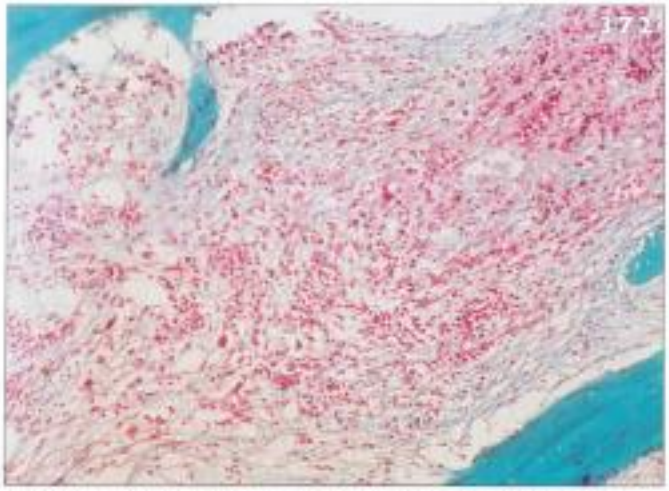
Manejo El tratamiento reflejará el origen de la alteración.



370 Extensión teñida por el método de Wright; se observan varios hematíes con punteado basofílico difuso en un caso de intoxicación por plomo en un perro.



371 Muestra de sangre procedente de un caso de linfoma canino, evidenciando una célula blástica circulante. Obsérvese que el núcleo de la célula es aproximadamente 3-4 veces el tamaño de un hematíe y tiene un nucléolo prominente con forma irregular.



372 Sección de núcleo de médula ósea con tinción tricrómica para colágeno *(en verde)*. Obsérvese la apretada disposición fibrilar del tejido conjuntivo que indica una mielofibrosis.

373 Encías de color rojo ladrillo en un perro con policitemia vera.

booksmedicos.org

Policitemia relativa

Definición/revisión La policitemia relativa se asocia a una disminución del volumen plasmático, conduciendo a una masa eritrocitaria total normal y a un Hto aumentado.

Etiología La disminución del volumen plasmático puede deberse a una pérdida externa de fluidos, a una ingesta inadecuada de fluidos o al desplazamiento de fluidos del espacio vascular hacia el espacio intersticial.

Fisiopatología El incremento de hematíes (eritrocitosis) en la policitemia relativa se relaciona generalmente con una depleción de fluidos (p. ej., deshidratación o hemoconcentración). Sin embargo, la excitación o el temor pueden originar una contracción esplénica con una elevación transitoria del Hto.

Presentación clínica Los síntomas dependen de la extensión de la deshidratación y de las enfermedades subyacentes. Si la deshidratación ha estado presente durante varias horas, la turgencia de la piel estará disminuida. Las membranas mucosas son oscuras y pegajosas, y el tiempo de llenado capilar es prolongado.

Diagnóstico diferencial Enfermedad orgánica, neoplasia hematopoyética.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en una historia de estrés o de pérdida de fluidos, elevación del Hto e incremento de RBC y concentración de proteínas plasmáticas. El eritrograma vuelve a la normalidad después de la reposición de fluidos. Si se sospecha contracción esplénica, el Hto debe ser revaluado cuando el paciente se ha relajado.

Manejo El tratamiento implica la administración de una fluidoterapia intravenosa adecuada, prestando atención a cualquier posible enfermedad subyacente.

Policitemia absoluta

Eritrocitosis primaria

(V. Policitemia vera, pág. 250.)

Es una alteración mieloproliferativa crónica de los hematíes maduros en la que la masa total de RBC aumenta independientemente de la eritropoyetina.

Eritrocitosis secundaria

Definición/revisión La eritrocitosis secundaria implica una sobreproducción de eritopoyetina o de una sustancia similar a la eritropoyetina.

Etiología Las causas fisiológicas de eritrocitosis secundaria incluyen hipoxia (p. ej., causada por gran altitud, enfermedad pulmonar crónica o enfermedad cardiaca con comunicación de derecha a izquierda) y metahemoglobinemia crónica. Las causas fisiológicamente inapropiadas incluyen tumores productores de eritropoyetina (p. ej., linfoma renal, carcinoma renal y fibrosarcoma renal) y enfermedad renal (p. ej., pielonefritis).

Fisiopatología Como respuesta fisiológica adecuada ante la hipoxia, en las alteraciones cardiopulmonares se estimula la producción de eritropoyetina. Cuando no existe la estimulación hipóxica, se puede desencadenar una producción inadecuada de eritropoyetina o de sustancia similar a la eritropoyetina en relación con un desarrollo tumoral.

Presentación clínica Los síntomas pueden ser agudos a pesar de la naturaleza crónica de la alteración. Los hallazgos iniciales incluyen alteraciones funcionales del sistema nervioso central (motoras, sensoriales o de comportamiento). Los hallazgos también pueden incluir eritema, esplenomegalia, masas renales, membranas mucosas rojo brillante, polidipsia y poliuria.

Diagnóstico diferencial Policitemia vera, policitemia relativa.

Diagnóstico El diagnóstico de hipoxia se basa en la historia y en la evidencia de enfermedad pulmonar o comunicación de derecha a izquierda en el corazón. El análisis de orina, las radiografías, la ecografía o la biopsia pueden excluir la enfermedad renal, benigna o maligna. Los niveles de eritropoyetina en suero se determinan en la actualidad mediante ELISA y radioinmunoanálisis.

Manejo El tratamiento de la eritrocitosis secundaria con frecuencia implica la eliminación de la causa desencadenante (p. ej., nefrectomía).

booksmedicos.org

Metahemoglobinemia

Definición/revisión La metahemoglobina puede ser producida en cantidades que excedan los mecanismos protectores antioxidantes normales. Esta forma de Hgb es incapaz de fijar y transportar el oxígeno. Las cantidades normales son, habitualmente, menores del 1%.

Etiología La metahemoglobinemia se produce por la oxidación de hierro de la Hgb. Esto puede ocurrir por una deficiencia hereditaria de enzima metahemoglobina reductasa (citocromo-b5 reductasa) o por exposición a agentes oxidantes. Muchos compuestos pueden causar metahemoglobinemia, por ejemplo, paracetamol, en los gatos, al cabo de varios minutos a horas de la exposición.

Fisiopatología La metahemoglobina es Hgb en la que el hierro hemo se ha oxidado desde el estado ferroso (Fe^{2+}) al férrico (Fe^{3+}). Esta forma de Hgb oxidada es incapaz de fijar el oxígeno, desencadenando un estado de hipoxia relativa. Se ha descrito, en varias razas de perros y en un gato DSH, una extraña deficiencia de NADH-metahemoglobina reductasa con una forma de la enfermedad de leve a moderada. Con mayor frecuencia, la enfermedad severa se produce por fármacos y productos químicos oxidantes, similares a los mencionados para la formación de cuerpos de Heinz.

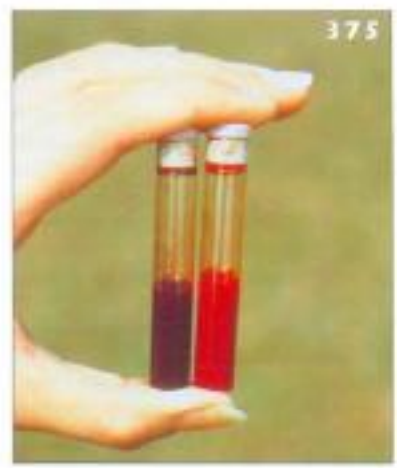
Presentación clínica Clínicamente, las membranas mucosas aparecen de color gris azulado o cianóticas (374) si los niveles de metahemoglobina exceden el 20%. El paciente suele presentar disnea, debilidad y ataxia cuando el contenido de metahemoglobina excede el 50%.

Diagnóstico diferencial Enfermedad pulmonar, *shunts* cardíacos.

Diagnóstico La apariencia rojo oscuro o color chocolate de la sangre, incluso después de la exposición al aire, es diagnóstica para esta condición y resulta visible, rápidamente, mediante una prueba de una gota de sangre en un papel de filtro. Cuando la sangre normal se expone al aire es brillante, mientras que la sangre de los animales afectados permanece de color rojo oscuro si el contenido de metahemoglobina excede el 10% (375). El contenido de metahemoglobina se mide por espectrofotometría en laboratorios especializados. Los cambios cuantitativos de los hematíes son poco frecuentes, pero se puede desarrollar una leve policitemia secundaria en los animales con deficiencia de metahemoglobina reductasa.

Manejo El tratamiento es similar al de la anemia con cuerpos de Heinz. La fuente del oxidante debe ser eliminada mediante la administración de eméticos si la ingestión ha sido reciente. Para la toxicidad inducida por paracetamol, se administra inicialmente acetilcisteína en dosis de 140 mg/kg i.v. de una solución al 5% diluida en suero salino, y después se administran 70 mg/kg (de solución al 5%) cada 4 h durante 3-5 tratamientos. Además, el azul de metileno, administrado con cautela, se ha utilizado para tratar la condición originada por fármacos oxidantes. Para los animales de compañía, se recomienda administrar una dosis de 1 mg/kg i.v. en forma de solución al 1%. Es necesario tomar precauciones para evitar inducir una crisis hemolítica, especialmente en los gatos. Para los animales con deficiencia de la enzima reductasa generalmente no es necesario el tratamiento.

374 Gato con metahemoglobinemia como resultado de una intoxicación por paracetamol, con las encías de color azul grisáceo.



375 Dos tubos de sangre expuesta al aire recientemente. El tubo de la izquierda presenta un color oscuro en comparación con la sangre normal del tubo de la derecha, lo que indica metahemoglobinemia.

booksmedicos.org

ALTERACIONES (NO NEOPLÁSICAS) DE LOS LEUCOCITOS

Leucocitosis

Neutrofilia

La neutrofilia se define como > 11.500 neutrófilos/µl en el perro y > 12.500 neutrófilos/µl en el gato. Puede producirse como consecuencia de un incremento de la producción en la médula ósea, disminución de la marginación o aumento de su liberación a la sangre circulante desde la médula ósea y zonas de marginación. Aproximadamente la mitad del número total de neutrófilos se encuentran circulando, mientras que el resto permanece en las zonas de marginación.

La producción de neutrófilos maduros, a partir de sus precursores, necesita 3-5 días de media, con lo que los incrementos de recuentos celulares marcados generalmente son el resultado de una demarginación de las células endoteliales. La falta de neutrófilos funcionales, al igual que ocurre en los individuos con granulocitopatías genéticas o adquiridas, crea una demanda continua de nuevas células. Como consecuencia, estos animales presentan una neutrofilia inflamatoria. Desde el punto de vista de la inflamación, los recuentos de neutrófilos pueden elevarse como resultado de las respuestas mediadas por las citocinas. Las neoplasias, como la leucemia mieloblástica aguda o mielógena crónica, deben tenerse en cuenta, especialmente si existen precursores morfológicamente atípicos y no existe un foco inflamatorio incitante. En estos casos, la evaluación de la médula ósea será diagnóstica.

Fisiológica

Definición/revisión La neutrofilia fisiológica se asocia con la liberación de adrenalina.

Etiología La liberación de adrenalina es el resultado del estrés, el miedo o el ejercicio muscular extenuante. Las convulsiones o el parto también pueden inducir neutrofilia.

Fisiopatología La liberación de adrenalina origina una disminución de la adherencia de los leucocitos a las células endoteliales, produciendo una rápida elevación de neutrófilos y linfocitos. El efecto es más frecuente y mayor en los gatos, en los que se puede producir un incremento de 2,5 veces, mientras que en los perros el incremento sería del doble. No hay desviación a la izquierda asociada con esta respuesta. En 30 min el recuento celular vuelve a la normalidad.

Presentación clínica Los perros, generalmente, presentan síntomas secundarios de enfermedad subyacente.

Diagnóstico diferencial Inflamación, condiciones inducidas por la administración de corticoides.

Diagnóstico Los recuentos sanguíneos deben repetirse después de que el animal se ha adaptado al entorno, si se sospecha una liberación fisiológica de adrenalina. La presencia de una desviación a la izquierda en los neutrófilos sugiere una etiología inflamatoria. Debe llevarse a cabo un examen físico minucioso y se deben realizar cultivos de muestras de sangre, orina, fluidos y tejidos para descartar focos de inflamación o condiciones endógenas de liberación de corticoides. Deben realizarse también radiografías torácicas y abdominales y ecografía abdominal.

Manejo El tratamiento debe dirigirse hacia la causa subyacente. Si no se puede identificar inmediatamente, será recomendable el tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

Inducida por corticoides

Definición/revisión La neutrofilia puede estar relacionada con la administración exógena o la liberación endógena de glucocorticoides o ACTH.

Etiología La administración de glucocorticoides exógenos o de ACTH puede originar neutrofilia. En los tejidos adrenocorticales, como consecuencia de una enfermedad aguda o de estrés (p. ej., dolor o fiebre), puede producirse una liberación súbita de glucocorticoides endógenos, lo que también puede ocurrir con el hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing) (v. pág. 388).

Fisiopatología La neutrofilia se relaciona con la liberación de células procedentes de las zona de marginación y de los depósitos de la médula ósea, así como con una reducción de la retirada de neutrófilos de la sangre circulante. La magnitud y la duración del efecto dependen del tipo de corticoide administrado. Después de una única dosis de prednisona, los recuentos de neutrófilos se elevarán en 4-8 h y el retorno a la línea basal se producirá en 24 h.

Presentación clínica Los síntomas reflejarán la condición subyacente. En el hiperadrenocorticismo los síntomas más frecuentes son: pérdida de pelo, polidipsia, poliuria, polifagia, abdomen péndulo e infecciones bacterianas recurrentes.

Diagnóstico diferencial Estrés fisiológico, inflamación.

Diagnóstico El diagnóstico se establece por la historia y por la presencia de linfopenia, eosinopenia o monocitosis concurrentes sin una desviación a la izquierda significativa. La hipersegmentación de los neutrófilos es frecuente, debido a la prolongada vida de estas células en sangre circulante.

Manejo El tratamiento debería dirigirse a la causa subyacente. Si no se puede identificar inmediatamente, será recomendable el tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

Inflamatoria

Definición/revisión La evidencia de inflamación es un incremento de formas no segmentadas de neutrófilos, lo que se denomina desviación a la izquierda.

Etiología La etiología puede incluir causas infecciosas o no infecciosas. Los agentes infecciosos incluyen bacterias, micosis sistémicas, protozoos o rickettsias. Las causas no infecciosas incluyen necrosis tisular, como pancreatitis necrosante, neoplasias, trombosis y quemaduras. Ciertos tumores malignos (p. ej., fibrosarcoma metastásico o carcinoma de túbulos renales) in-

booksmedicos.org

ducen una respuesta leucemoide, posiblemente como una alteración paraneoplásica más que por la necrosis tisular sola. Se considera la reacción leucemoide cuando los recuentos celulares varían de 50.000 a 100.000 leucocitos/µl con una desviación a la izquierda a bandas, metamielocitos, mielocitos y, ocasionalmente, promielocitos.

Este grado extremo de leucocitosis puede aparecer con la formación de abscesos (p. ej., piómetra o neumonía). Las reacciones inmunomediadas, como el lupus eritematoso sistémico, también pueden producir una desviación a la izquierda con neutrofilia. Una causa congénita de neutrofilia inflamatoria es el síndrome de granulocitopatía que afecta a la raza Setter Irlandés. En esta condición, los neutrófilos aparecen morfológicamente normales, pero tienen una capacidad bactericida disminuida. Los perros afectados padecen infecciones bacterianas recurrentes con leucocitosis extrema, que puede asemejarse a la leucemia granulocítica crónica.

Fisiopatología Las alteraciones inflamatorias y algunas neoplasias producen citocinas, como G-CSF (factor estimulante de la colonia de granulocitos) y GM (macrófagos de granulocitos)-CSF, que actúan favoreciendo la granulocitopoyesis. Las alteraciones congénitas, como la granulocitopatía, se relacionan con una deficiencia de proteínas de adhesión en los neutrófilos que afecta a su función de eliminación.

Presentación clínica Los focos de inflamación pueden evidenciarse durante el examen clínico. Los síntomas reflejarán la alteración subyacente. Suele aparecer pirexia.

Diagnóstico diferencial Estrés fisiológico, condiciones inducidas por corticoides, leucemia hematopoyética.

Diagnóstico El diagnóstico de la neutrofilia inflamatoria se basa en una historia clínica minuciosa y en una hematología completa.

Manejo El tratamiento dependerá de la causa desencadenante.

Eosinofilia

La eosinofilia puede definirse como > 1.250 eosinófilos/µl en el perro y > 1.500 eosinófilos/µl en el gato. Esta eosinofilia se suele producir, sobre todo, como resultado de un incremento de la producción y liberación en la médula ósea, como resultado de una estimulación por linfocitos T o descarga de sustancias bioactivas como la histamina. Puede producirse un incremento transitorio por demarginación relacionada con la liberación de adrenalina, al igual que ocurre con los neutrófilos. Los eosinófilos entran en los tejidos, donde permanecen durante varios días y normalmente no se reintroducen en la sangre.

Los incrementos marcados de eosinófilos pueden sugerir una extraña forma de leucemia, que puede ser difícil de diferenciar del síndrome hipereosinofílico.

Parasitaria

Definición/revisión La eosinofilia es frecuente en casos de parasitismo, especialmente cuando existe un contacto amplio con los tejidos del hospedador.

Etiología La eosinofilia periférica se puede producir como resultado de infiltración de la piel, tracto respiratorio y tracto digestivo por parásitos como *Ancylostoma* spp., *Trichuris vulpis*, *Toxocara canis*, *Dirofilaria immitis*, *Dipetalonema reconditum*, vermes pulmonares (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria* spp., *Filaroides* spp.) y *Paragonimus kellicotti*.

Fisiopatología Los eosinófilos dependientes de las células T se asocian con infecciones parasitarias. Este tipo de eosinófilo está mediado por factores solubles, especialmente IL-5 y GM-CSF.

Presentación clínica Los sistemas gastrointestinal, cardiopulmonar o dérmico son los que se afectan con mayor frecuencia. Los síntomas habituales incluyen diarrea, disnea, tos y pérdida de peso.

Diagnóstico diferencial Reacciones alérgicas o inflamatorias, neoplasia hemolinfática, síndrome hipereosinofílico, hipoadrenocorticismo.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo de parasitosis se establece mediante exámenes fecales positivos, lavado traqueobronquial, radiografías torácicas y técnicas de concentración o pruebas serológicas para filarias.

Manejo Tratamiento de la causa subyacente.

Alérgica/inflamatoria

Definición/revisión Las reacciones inmunomediadas son mecanismos importantes para la eosinofilia.

Etiología Las reacciones de hipersensibilidad se pueden producir por los efectos de pulgas, alimentos, hierbas y alérgenos inespecíficos. La dermatitis por alergia a la picadura de pulga es una de las causas de mayor prevalencia de la eosinofilia felina (v. pág. 26).

Fisiopatología La producción de IgE provoca desgranulación de los mastocitos y liberación de mediadores químicos que atraen eosinófilos. Afecta con frecuencia a la piel y los sistemas gastrointestinal, respiratorio y urogenital.

Presentación clínica Los síntomas reflejan el sistema orgánico afectado, como enrojecimientos cutáneos, diarrea, tos y rascado.

Diagnóstico diferencial Parásitos migratorios, síndrome paraneoplásico, síndrome hipereosinofílico en los gatos, hipoadrenocorticismo.

Diagnóstico La historia, el examen físico, las pruebas cutáneas o alimentarias y los lavados traqueobronquiales ayudan a localizar el tipo de alérgeno y el sistema más afectado. Los infiltrados dérmicos localizados de eosinófilos y mastocitos se han denominado placa eosinofílica en los gatos y granuloma colagenolítico en los perros y gatos. Estas lesiones de la piel y la cavidad oral, como parte del complejo granuloma eosinofílico, pueden presentarse con eosinofilia circulante. En un amplio estudio realizado en gatos, el complejo granuloma eosinofílico se asoció a los recuentos más elevados de eosinófilos, por encima de 46.000/µl. Para la forma cutánea localizada, las muestras por impresión y la histopatología son diagnósticas.

Manejo El tratamiento de una patología alérgica, normalmente, implica la eliminación del alérgeno junto con la administración de antihistamínicos y corticoides.

booksmedicos.org

Hipoadrenocorticismo

Definición/revisión Los glucocorticoides son hormonas producidas por la zona reticular y la zona fasciculada de la corteza suprarrenal. Una producción suprarrenal deficiente de glucocorticoides conduce al hipoadrenocorticismo (v. pág. 387).

Etiología Los niveles disminuidos de glucocorticoides pueden producir una eosinofilia esporádica en el perro, como resultado del escaso efecto de los corticoides sobre la liberación de histamina.

Fisiopatología Los corticoides inhiben la liberación de histamina de los mastocitos, conduciendo a un descenso de liberación de eosinófilos en la médula ósea. Esta respuesta es inespecífica en muchas infecciones agudas, reflejando los efectos de los corticoides.

Presentación clínica Los animales presentan aletargamiento, intolerancia al estrés, debilidad y síntomas gastrointestinales como anorexia, vómitos, diarrea y dolor abdominal. También pueden presentar pérdida de peso, hipoglucemia por ayuno, deshidratación, bradicardia y pulso femoral débil. El colapso vascular es posible, debido a la alteración de la compensación vascular por hipovolemia.

Diagnóstico diferencial Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad, parasitosis, neoplasia, síndrome hipereosinofílico.

Diagnóstico El diagnóstico se suele basar en la historia clínica, el examen físico, pruebas de electrólitos en sangre y niveles de cortisol basal y post-ACTH.

Manejo Los casos de hipoadrenocorticismo agudo se tratan con la fluidoterapia intravenosa adecuada junto con la administración de glucocorticoides y mineralocorticoides.

Síndrome paraneoplásico

Definición/revisión Los tumores malignos pueden causar alteraciones coexistentes, denominadas síndromes paraneoplásicos. Estos síndromes pueden ser la primera evidencia de la existencia de un tumor maligno y el síndrome puede ser lo suficientemente grave como para impedir cualquier tratamiento antineoplásico.

Etiología Se ha descrito una eosinofilia asociada a tumores en: fibrosarcoma, carcinoma mamario anaplásico y mastocitoma. En los gatos, las neoplasias asociadas con mayor frecuencia a eosinofilia son el mastocitoma y el linfoma. Se han observado eosinofilia y basofilia concurrentes en gatos con neoplasia. En un caso el recuento de eosinófilos excedía los 28.000/µl (carcinoma de células de transición), y en otro caso el recuento de eosinófilos excedía los 93.000/µl (mastocitoma).

Fisiopatología GM-CSF e IL-5, que tienden a producirse en los tejidos tumorales, e histamina o mediadores liberados por los mastocitos favorecen la eosinofilopoyesis.

Presentación clínica Los síntomas reflejan los sistemas orgánicos afectados por la neoplasia y, con frecuencia, incluyen una o más masas tisulares en la piel, sistema linfático o tracto urogenital.

Diagnóstico diferencial Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad, parasitismo, hipoadrenocorticismo, síndrome hipereosinofílico en los gatos.

Diagnóstico El diagnóstico de un síndrome paraneoplásico requiere una normalización o reducción de los recuentos de eosinófilos en respuesta a la eliminación de un tumor.

Manejo El tratamiento reflejará la causa subyacente y puede incluir cirugía o quimioterapia.

Síndrome hipereosinofílico en los gatos

Definición/revisión El síndrome hipereosinofílico es una forma poco frecuente de eosinofilia periférica en los gatos, acompañada de infiltración severa de eosinófilos en muchos órganos, incluyendo con frecuencia el tracto gastrointestinal, hígado, bazo, ganglios linfáticos y pulmones.

Etiología Idiopática; difícil de separar de la leucemia eosinofílica.

Fisiopatología Con frecuencia existe evidencia de engrosamiento intestinal y afectación de la médula ósea que se asemeja a la leucemia de eosinófilos bien diferenciados. Se han publicado recuentos superiores a 50.000/µl.

Presentación clínica Los síntomas pueden incluir anorexia, pérdida de peso, fiebre, vómitos, diarrea y linfoadenopatía. La muerte se produce como resultado de la disfunción orgánica originada por la infiltración de los tejidos.

Diagnóstico diferencial Leucemia eosinofílica, reacciones alérgicas o de hipersensibilidad, síndrome paraneoplásico.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, examen físico, examen fecal, diagnóstico por imagen, pruebas de filarias y afectación multisistémica. La evaluación de la médula ósea establece el número de células precursoras de los eosinófilos y el grado de afectación medular. Las biopsias de tejidos muestran infiltrados eosinofílicos. Se deben descartar otras causas de eosinofilia felina.

Manejo Los gatos, generalmente, presentan escasa respuesta a la quimioterapia para el control a largo plazo. Para reducir el número de eosinófilos y la sintomatología se ha utilizado prednisolona (1-3 mg/kg p.o. cada 12 h) con o sin hidroxiurea (7,5 mg/kg p.o. cada 12 h).

booksmedicos.org

Basofilia

La basofilia se define como más de 200 basófilos/µl en perros y gatos. Generalmente se produce como resultado de un incremento de producción y liberación en la médula ósea en respuesta a condiciones inflamatorias mediadas por IgE. Los basófilos penetran en los tejidos, donde permanecen durante varios días. Es importante señalar que los gránulos basófilos, en perros y gatos, se tiñen escasamente. En estos casos, las células pueden confundirse con neutrófilos tóxicos en los perros o eosinófilos desvanecidos en los gatos. Además, la basofilia debe diferenciarse de mastocitos circulantes en el perro. Una marcada basofilia con leucocitos atípicos en la circulación o en la médula ósea debe sugerir una leucemia basofílica.

Parasitaria

Definición/revisión En los perros con eosinofilia y basofilia coexistentes, en regiones endémicas, se debe considerar siempre la dirofilariosis.

Etiología La infección por filarias, incluyendo la enfermedad oculta, es una causa frecuente de basofilia en perros y gatos. Los perros con vermes también pueden presentar basofilia.

Fisiopatología La basofilia aparece como consecuencia de una respuesta de hipersensibilidad al parásito, implicando una producción de IgE. Los basófilos contienen proteoglucanos e histamina.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la enfermedad subyacente. La dirofilariosis afecta sobre todo a los vasos sanguíneos y al sistema cardiopulmonar. Los animales presentan intolerancia al ejercicio, tos, disnea, derrame pleural, hepatomegalia y vómitos (en gatos).

Diagnóstico diferencial Mastocitomas, leucemia granulocítica, reacciones de hipersensibilidad.

Diagnóstico El diagnóstico suele incluir eosinofilia y pruebas positivas de infestación por parásitos coexistentes.

Manejo El tratamiento de la alteración parasitaria subyacente resolvería la basofilia.

Alérgica

Definición/revisión De acuerdo con la susceptibilidad individual de un animal, los alérgenos pueden originar reacciones de hipersensibilidad que conducen a la basofilia. Los basófilos desempeñan un papel en las reacciones anafilácticas.

Etiología Los alérgenos pueden penetrar en el organismo por vía inhalatoria o percutánea.

Fisiopatología Las reacciones de hipersensibilidad que implican la producción de IgE se pueden producir en los pulmones y en la piel. La respuesta inmune conduce a un incremento del número de mastocitos y de basófilos.

Presentación clínica Los síntomas, con frecuencia, afectan a la piel (prurito, eritema, edema, alopecia e hiperpigmentación), o, con menor frecuencia, al tracto respiratorio (disnea, estornudos, tos y conjuntivitis).

Diagnóstico diferencial Parasitosis, mastocitoma, leucemia granulocítica.

Diagnóstico El diagnóstico de una etiología alérgica se basa en la historia, examen físico, hematología, diagnóstico por imagen, y, con frecuencia, en la respuesta al tratamiento.

Manejo Antihistamínicos, glucocorticoides y tratamiento tópico con champú.

Síndrome paraneoplásico

Definición/revisión Se ha observado basofilia en diversos tumores caninos.

Etiología La basofilia se detectó en aproximadamente el 30% de los perros con mastocitosis sistémica y en gatos con mastocitoma gastrointestinal o esplénico. La basofilia puede acompañarse de leucemia mielógena o mieloblástica. Los incrementos marcados de basófilos y eosinófilos coexistentes han sido descritos en un gato con carcinoma de células de transición, en el cual había aproximadamente 1.500 basófilos/µl y también en un gato con mastocitoma intestinal, en el que se encontraron > 2.200 basófilos/µl.

Fisiopatología Las citocinas, como el factor celular troncal (SCF), IL-3 eIL-5, se asocian con la producción de basófilos. Los mastocitos y los basófilos tienen en común una respuesta al SCF para la producción de sus progenitores precoces.

Presentación clínica Los síntomas reflejan el sistema afectado y la extensión de la lesión. La esplenomegalia es frecuente, sobre todo en los gatos.

Diagnóstico diferencial Parasitosis, reacciones de hipersensibilidad, leucemia granulocítica.

Diagnóstico Están indicados el examen físico, la hematología, la evaluación de la médula ósea, las pruebas de filarias y el diagnóstico por imagen. El diagnóstico se suele confirmar mediante aspiración por aguja fina o biopsia de tejido.

Manejo El tratamiento incluye quimioterapia, cirugía o radioterapia en algunos casos. Los antihistamínicos y los protectores gastrointestinales se utilizan a la vez en el caso de los mastocitomas.

booksmedicos.org

Linfocitosis

La linfocitosis se define como > 4.800 linfocitos/ml en el perro y > 7.000 linfocitos/µl en el gato. Los linfocitos de la sangre, predominantemente células T, recirculan desde la sangre de vuelta a los tejidos linfoides y, entonces, a los linfáticos, para volver de nuevo a la sangre. Las interferencias en la recirculación originan alteraciones en el recuento de linfocitos. Sin embargo, la linfocitosis se produce con mayor frecuencia como consecuencia de un incremento de la producción en los tejidos linfoides, como el bazo, como resultado de una estimulación inmune. Las condiciones linfoproliferativas, como el linfoma o la leucemia linfoide pueden incrementar el recuento de linfocitos. La linfocitosis aparece en aproximadamente el 11% de los perros y el 27% de los gatos con linfoma. La linfocitosis marcada, por encima de 100.000/µl es típica de la leucemia linfocítica crónica y puede conllevar atipia morfológica concurrente.

Estimulación antigénica

Definición/revisión La respuesta inmune ante la enfermedad normalmente produce proliferación de linfocitos T y B.

Etiología La linfocitosis puede deberse a una estimulación antigénica causada por agentes infecciosos, como el FeLV, *Ehrlichia canis*, *Rickettsia rickettsii* y hongos sistémicos. En particular, la linfocitosis con linfocitos granulares (376) se ha asociado a la infección por *E. canis* en los perros (v. pág. 84). Las vacunas vivas modificadas también pueden producir linfocitosis, junto con la apariencia morfológica de reactividad, alrededor de una semana después de la vacunación.

Fisiopatología Los agentes infecciosos proporcionan antígenos que son captados por una célula que los procesa en péptidos utilizados para el reconocimiento y activación de linfocitos T. El desarrollo de las células B normalmente requiere estímulos de las células T *helper* y de las citocinas para la activación y diferenciación en células plasmáticas productoras de anticuerpos.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la alteración subyacente.

Diagnóstico diferencial Reacciones inducidas por adrenalina, hipoadrenocorticismo, leucemia linfoide.

Diagnóstico Los linfocitos ligeramente aumentados de tamaño y con un citoplasma muy basófilo, asemejándose a células plasmáticas, proporcionan el diagnóstico de reactividad frente a la estimulación antigénica (377). También se puede producir hiperglobulinemia debida a una gammapatía policlonal y la infiltración por células plasmáticas de los tejidos (378).

Manejo Tratamiento de la causa subyacente.

Inducida por adrenalina

Definición/revisión Con el ejercicio severo o con el estrés fisiológico, se produce una elevación transitoria de los linfocitos.

Etiología Las convulsiones, el manejo inhabitual del paciente y la contracción esplénica súbita se asocian con la liberación de adrenalina. Es más frecuente en cachorros que en perros adultos.

Fisiopatología La liberación de adrenalina provoca un incremento en la liberación de linfocitos desde el conducto torácico o la inhibición de la recirculación de linfocitos por alteraciones de los receptores de superficie celulares, con lo que se produce una rápida elevación de los linfocitos.

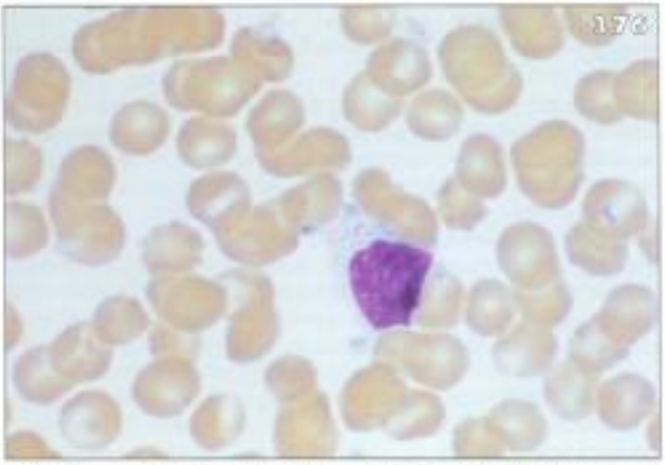
Presentación clínica Los animales están excitados y con una historia de ejercicio muscular extenuante.

Diagnóstico diferencial Infecciones bacterianas, infecciones por rickettsias, enfermedades por protozoos, infecciones víricas, leucemia linfoide, vacunación reciente, reacciones de hipersensibilidad.

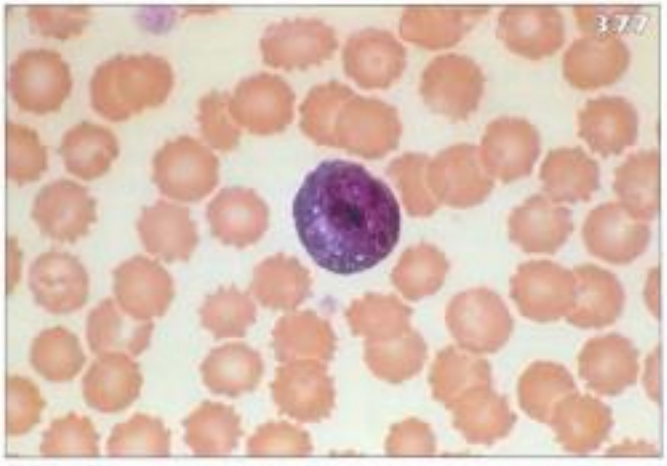
Diagnóstico En el gato joven, los recuentos de linfocitos pueden superar los 24.000/µl. Una linfocitosis transitoria que se normaliza al poco tiempo sugiere los efectos de la adrenalina sobre el leucograma.

Manejo Tratamiento de la causa subyacente.

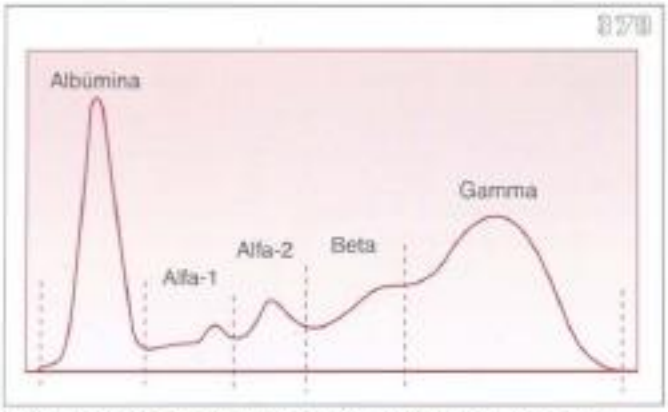
booksmedicos.org



376 Muestra de sangre de un perro en la que se observa un gran linfocito granular con un citoplasma azul pálido abundante y un agregado focal de pequeños gránulos rojos.



377 Linfocito reactivo en una muestra de sangre canina caracterizado por un citoplasma basófilo profundo y una zona de Golgi clara y prominente adyacente al núcleo.



378 Trazado electroforético de las proteínas séricas, con un amplio pico en la región gamma y presencia de una gammapatía policlonal, en un caso de ehrlichiosis canina.

Hipoadrenocorticismo

Definición/revisión Los glucocorticoides son hormonas producidas por la zona reticular y la zona fasciculada de la corteza suprarrenal. Una producción suprarrenal deficiente de glucocorticoides conduce al hipoadrenocorticismo (v. pág. 387).

Etiología La linfocitosis se ha asociado al 20% de los perros con hipoadrenocorticismo.

Fisiopatología Los corticoides hacen que los linfocitos abandonen la circulación y entren en los órganos linfoides y en la médula ósea. La falta de glucocorticoides inhibe esta redistribución y permite que aumente el número de linfocitos circulantes.

Presentación clínica Los animales presentan aletargamiento, intolerancia al estrés, debilidad y síntomas gastrointestinales como anorexia, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Puede producirse pérdida de peso, hipoglucemia de ayuno, deshidratación, bradicardia y pulso femoral débil. El colapso vascular es posible, debido a la alteración de la compensación vascular por hipovolemia.

Diagnóstico diferencial Infecciones, neoplasia linfoide, vacunación, linfocitosis fisiológica.

Diagnóstico El diagnóstico se suele basar en la historia clínica, el examen físico, pruebas de electrólitos en sangre y valores de cortisol basal y post-ACTH.

Manejo Los casos de hipoadrenocorticismo agudo se tratan con la fluidoterapia intravenosa adecuada junto con la administración de glucocorticoides y mineralocorticoides.

booksmedicos.org

Monocitosis

La monocitosis se define como > 1.350 monocitos/µl en el perro y > 850 monocitos/µl en el gato. Se produce con mayor frecuencia como resultado de un incremento en la demanda de monocitos y macrófagos tisulares que actúan como defensa contra los agentes infecciosos, fagocitosis de células dañadas y residuos y secreción de muchas moléculas biológicamente activas. Los monocitos no se almacenan en la médula ósea durante la producción, sino que se liberan inmediatamente. Sin embargo, pueden marginarse en los vasos sanguíneos durante cortos períodos o penetrar en los tejidos desde la circulación. Los monocitos que penetran en los tejidos se transforman en macrófagos, que pueden persistir de días a meses. La leucemia mieloide debería considerarse cuando el recuento de monocitos supera los 15.000/µl o predominan las formas monocitoides inmaduras.

Inducida por corticoides

Definición/revisión La monocitosis, especialmente en el perro, puede ser inducida por la administración exógena o la liberación endógena de glucocorticoides o ACTH.

Etiología La administración de glucocorticoides exógenos o ACTH puede causar monocitosis, pero no es un hallazgo constante en los perros. La liberación súbita de glucocorticoides endógenos procedentes de los tejidos adrenocorticales puede producirse por enfermedad o estrés, por ejemplo, dolor o fiebre, igual que en el hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing).

Fisiopatología La movilización de células marginadas se incrementa en el interior de los vasos. Las alteraciones en el leucograma aparecen dentro de las primeras 4-8 h después de la administración de una única dosis de glucocorticoides; los recuentos vuelven a la línea basal a las 24 h.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la alteración subyacente. En el hiperadrenocorticismo normalmente se produce pérdida de pelo, polidipsia, poliuria, polifagia, abdomen péndulo e infecciones bacterianas recurrentes.

Diagnóstico diferencial Infecciones, respuesta inmunomediada, otras alteraciones inflamatorias, alteraciones mieloproliferativas.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, examen físico y diagnóstico por imagen; sin embargo, la linfopenia, la eosinopenia y la neutrofilia madura coexistentes sugieren efectos de corticoides.

Manejo Se debe considerar el reajuste de la dosis de glucocorticoides o interrumpir la administración.

Inflamatoria

Definición/revisión La monocitosis, aunque normalmente se asocia a un proceso inflamatorio crónico, también aparece en condiciones agudas. Puede presentarse en horas, como un cambio precoz, en una misma enfermedad que origine neutrofilia.

Etiología Las enfermedades inflamatorias agudas y crónicas que producen alta demanda de macrófagos pueden producir monocitosis. Entre éstas se incluyen alteraciones inmunomediadas, necrosis tisular, reacciones de cuerpos extraños e infecciones micobacterianas o fúngicas.

Fisiopatología Los monocitos se liberan de la médula ósea en respuesta a citocinas, como el factor estimulante de la colonia granulocitos-macrófagos, factor estimulante de la colonia de macrófagos e IL-3. Los macrófagos derivados de los monocitos están implicados en la regulación de la inflamación en respuesta a agentes infecciosos, neoplasia y enfermedades inmunomediadas.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la alteración subyacente.

Diagnóstico diferencial Efectos de los corticoides, alteraciones mieloproliferativas.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, examen físico, pruebas inmunológicas, citología e histopatología.

Manejo Tratamiento de la causa desencadenante.

booksmedicos.org

Mastocitemia

Los mastocitos no circulan en la sangre, pero completan su maduración en tejido conjuntivo y, en menor extensión, en la médula ósea. Por esta razón, los mastocitos no se encuentran normalmente en la sangre, pero se pueden detectar escasas cantidades en la médula ósea –hasta una célula por 1.000 células nucleadas en el perro–. La presencia de gránulos teñidos de oscuro en células circulantes de los gatos sugiere metástasis de un mastocitoma, situado normalmente en el bazo. Estas células pueden mostrar eritrofagocitosis (379). En el perro, las células con una apariencia similar deben diferenciarse de una leucemia basófila examinando cuidadosamente el núcleo. Los basófilos maduros tendrán un núcleo segmentado, mientras que los mastocitos tienen un núcleo redondo.

Inflamatoria/hipersensibilidad

Definición/revisión Las condiciones no neoplásicas que concurren con mastocitosis en sangre se denominan mastocitemia.

Etiología En los perros, la mastocitemia puede asociarse a enteritis por parvovirus, que aparece clínicamente con un leucograma inflamatorio agudo. Los mastocitos circulantes también pueden observarse en perros con pancreatitis aguda o enfermedad alérgica.

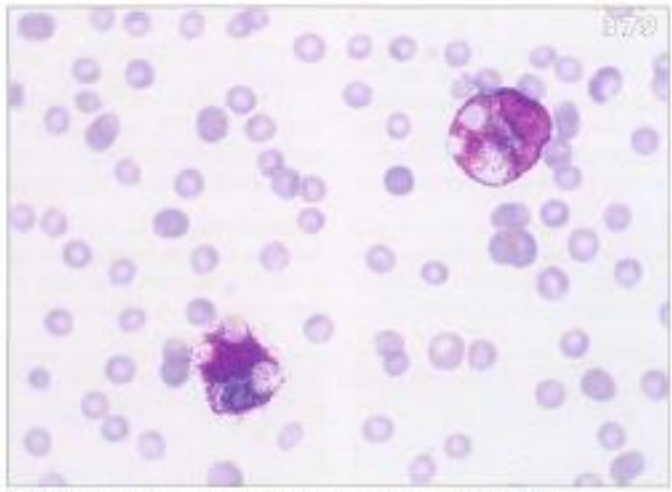
Fisiopatología Los mastocitos se producen en la médula ósea y su desarrollo está regulado por citocinas liberadas de los linfocitos T, macrófagos y fibroblastos. Se ha sugerido que los tejidos inflamados, como el tracto gastrointestinal o la piel, pueden liberar estos mastocitos más rápido de lo normal.

Presentación clínica Los síntomas suelen incluir lesiones cutáneas y alteraciones gastrointestinales.

Diagnóstico diferencial Mastocitoma, leucemia basófila.

Diagnóstico Para descartar la neoplasia son necesarios la historia, el examen físico, el diagnóstico por imagen y la evaluación de la médula ósea. Ocasionalmente, los mastocitos se detectan en sangre de perros con enfermedad inflamatoria. En los perros con enfermedades inflamatorias cutáneas, las extensiones de muestras de la capa leucocitaria *(buffy coat)* pueden contener desde algunos hasta gran cantidad de mastocitos. Para identificar los mastocitos resultan preferibles las tinciones con base de alcohol tipo Romanowsky frente a las tinciones con base acuosa tipo Wright, ya que los gránulos de los mastocitos son solubles en estas últimas y pueden no ser visibles.

Manejo El tratamiento reflejará la causa desencadenante.



379 Extensión sanguínea de un gato con mastocitemia. Obsérvese la amplia eritrofagocitosis por parte de los mastocitos neoplásicos.

booksmedicos.org

Leucopenia

Neutropenia

La neutropenia se define como < 3.000 neutrófilos/µl en el perro y < 2.500 neutrófilos/µl en el gato. Puede producirse como resultado de una disminución de la producción, una demanda excesiva por parte de los tejidos o un incremento de la destrucción, sobreproducción y redistribución. Estos mecanismos se diagnostican mediante la evaluación de la médula ósea, preferiblemente utilizando métodos de biopsia tanto citológicos como histopatológicos (380).

Hematopoyesis cíclica

Definición/revisión La hematopoyesis cíclica congénita es una alteración inmunodeficiente hereditaria autonómica recesiva de los Collies grises, que se caracteriza por fluctuaciones periódicas de los neutrófilos y, en menor número, de los monocitos, plaquetas y reticulocitos.

La hematopoyesis cíclica no hereditaria puede afectar a otras razas de perros. Se ha descrito una neutropenia cíclica en gatos relacionada con infecciones víricas.

Etiología En los perros, la base molecular del defecto genético se desconoce, pero parece asociarse a un defecto en la vía de la señal de transducción del G-CSF distal al paso de fijación al receptor de G-CSF. La infección por FeLV se asocia a neutropenia cíclica en los gatos.

Fisiopatología En los Collies, la hematopoyesis cíclica se produce como resultado de un defecto intrínseco de la línea celular de la médula ósea. Los ciclos neutropénicos se producen a intervalos de 12-14 días. Se acompañan por ciclos de trombocitopenia y reticulocitosis, que se continúan con monocitosis. Los perros más afectados mueren dentro del periodo de los 6 meses siguientes a las infecciones crónicas recurrentes.

Los perros con hematopoyesis cíclica no hereditaria presentan unos ciclos de duración variable, entre 10 y 19 días. Los gatos infectados con FeLV presentan ciclos de neutropenia con una duración de hasta 8-16 días.

Presentación clínica Durante los episodios neutropénicos, los síntomas incluyen aletargamiento, pirexia, anorexia, artritis, queratitis, diarrea e infecciones respiratorias. Los Collies afectados presentan otras características distintivas, como pigmentación anormal del pelo, ectasia esclerótica bilateral, enteropatía e hipoplasia gonadal.

Diagnóstico diferencial Inflamación sistémica severa, mielosupresión no cíclica producida por fármacos, infecciones, irradiación, neutropenia inmunomediada, hiperesplenismo, endotoxemia.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia clínica, los síntomas y las disminuciones cíclicas de los recuentos celulares. Los animales portadores sólo se pueden detectar mediante pruebas de emparejamiento. Todos los perros afectados presentan una capa de color diluido. La amiloidosis es un hallazgo frecuente en múltiples tejidos.

Manejo Durante los ciclos neutropénicos, son necesarios los antibióticos y los cuidados paliativos. Los tratamientos experimentales en perros con el «síndrome del Collie gris» implican un transplante de médula ósea y la administración de carbonato de litio (21-26 mg/kg/día) o G-CSF canino recombinado (5 µg/kg/día).

En los gatos infectados por FeLV, la neutropenia responde a la administración de prednisona.

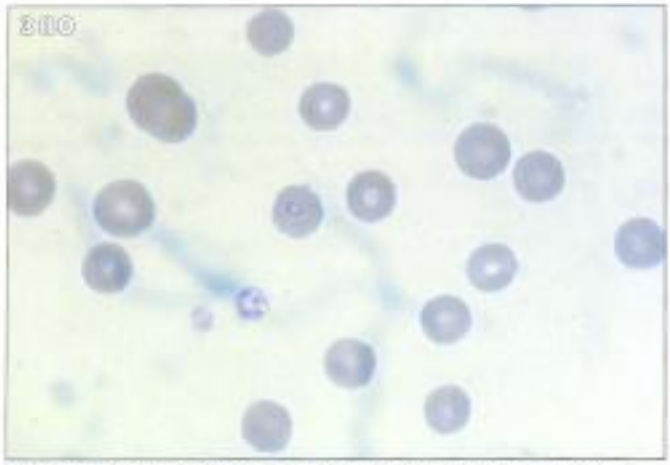
Mielosupresión

Definición/revisión La mielosupresión relacionada con fármacos, agentes infecciosos, mieloptisis (v. pág. 214) e irradiación se demuestra por una hipoplasia de la médula ósea (381).

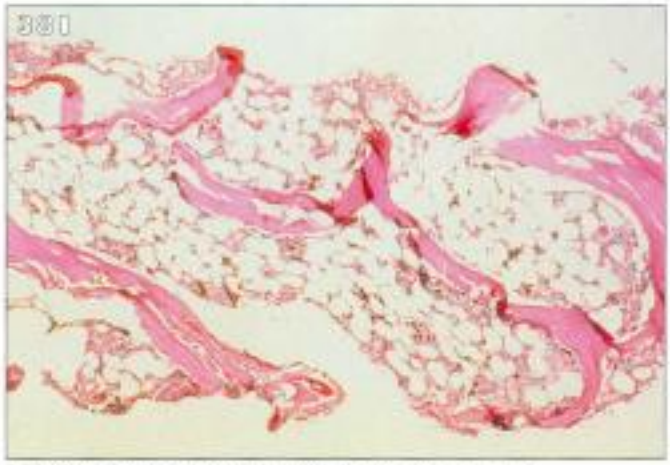
Etiología Entre los fármacos que producen neutropenia por mielotoxicidad se incluyen: estrógenos, cloranfenicol, trimetoprima-sulfadiazina, griseofulvina y agentes quimioterapéuticos para el tratamiento del cáncer. Los agentes antineoplásicos que pueden producir neutropenia incluyen: ciclofosfamida, clorambucilo, busulfano, melfalano, cisplatino, citosina arabinósido, metotrexato, mitoxantrona, doxorubicina e hidroxiurea. Las cefalosporinas y ciertos AINE se han asociado a mielotoxicidad.

La reducción de la granulopoyesis puede ir asociada a virus como FeLV, PIF, virus de la panleucopenia felina y parvovirus canino. *Ehrlichia canis*, cuando produce infección severa, también puede producir hipoplasia de médula ósea.

Fisiopatología La mieloptisis o enfermedad infiltrativa de la médula ósea se asocia con neoplasia y mielofibrosis. La irradiación afectará a la granulopoyesis mediante la destrucción de precursores celulares de división rápida.



380 Extensión sanguínea procedente de un gato neutropénico infectado con *Cytauxzoon felis*.



381 Sección histológica de médula ósea que muestra hipocelularidad e incremento de infiltración grasa, en casos como la mielosupresión.

booksmedicos.org

Presentación clínica Los pacientes neutropénicos febriles, generalmente presentan sepsis; la fiebre constituye una urgencia.

Diagnóstico diferencial Hematopoyesis cíclica, inflamación sistémica severa, endotoxemia, hiperesplenismo, neutropenia inmunomediada.

Diagnóstico El diagnóstico de las causas infecciosas se basa en la historia, hematología y evaluación de la médula ósea, además de en los resultados de cultivos bacterianos o serológicos específicos.

Manejo El tratamiento requiere la retirada del fármaco y la instauración de cuidados paliativos, especialmente antibióticos. El uso de G-CSF canino recombinado (5 µg/kg s.c. cada 24 h) ha mostrado resultados prometedores en la reducción de la severidad de la mielosupresión inducida por fármacos en los perros y gatos.

Necesidades tisulares excesivas

Definición/revisión El consumo de neutrófilos durante la inflamación crónica severa suele producir neutropenia con incremento de formas inmaduras.

Etiología Las bacterias gramnegativas suelen estar implicadas en la septicemia, enteritis severa u otras infecciones bacterianas severas. Las micosis sistémicas y las infecciones producidas por protozoos, como la toxoplasmosis, también pueden causar neutropenia.

Fisiopatología La neutropenia sin una desviación izquierda marcada indica un consumo peragudo sin un tiempo de respuesta medular adecuado. La ausencia de desviación izquierda, si persiste, sugiere una reducción absoluta de precursores neutrofílicos o una hipoplasia mieloide de la médula ósea.

Presentación clínica Los síntomas pueden ser inespecíficos, incluyendo anorexia, pirexia, aletargamiento y alteraciones gastrointestinales leves.

Diagnóstico diferencial Mielosupresión, endotoxemia, hiperesplenismo, neutropenia inmunomediada, hematopoyesis cíclica.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico completo, pruebas para enfermedades infecciosas y citología o histopatología de la médula ósea. La evaluación secuencial del leucograma debería excluir la neutropenia cíclica o transitoria.

Manejo Tratamiento de la causa subyacente.

Redistribución

Definición/revisión La destrucción o el incremento de la marginación de neutrófilos circulantes puede desembocar en una neutropenia.

Etiología Las endotoxinas de la sepsis gramnegativa producen una neutropenia transitoria. El hiperesplenismo está poco documentado, pero se piensa que es otro ejemplo de redistribución de neutrófilos con incremento de la destrucción.

Fisiopatología Las endotoxinas producen una neutropenia transitoria como resultado de una desviación izquierda en las células desde la circulación hacia las zonas de marginación. Además, la vida media de los neutrófilos circulantes, en la endotoxemia, se acorta en comparación con el tiempo normal de aproximadamente 5,5-7,5 h. Esta desviación desde la circulación a las zonas de marginación también ocurre durante el shock.

Presentación clínica Los síntomas incluyen pirexia, anorexia, aletargamiento y alteraciones gastrointestinales leves.

Diagnóstico diferencial Hematopoyesis cíclica, mielosupresión, inflamación sistémica severa, neutropenia inmunomediada.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico completo, pruebas para enfermedades infecciosas y citología o histopatología de la médula ósea. La evaluación secuencial del leucograma debería excluir la neutropenia cíclica o transitoria.

Manejo El tratamiento para la sepsis incluye la antibioterapia adecuada. La esplenectomía suele ser eficaz para el hiperesplenismo.

Destrucción inmunomediada

Definición/revisión La destrucción de los neutrófilos revestidos de anticuerpos por parte de los macrófagos es un mecanismo de neutopenia que parece producirse en los animales, pero no está bien documentado.

Etiología Entre los fármacos responsables de la supuesta destrucción inmunomediada de las células sanguíneas se incluyen los fármacos antitiroideos (p. ej., tiouracilo, metimazol) y las cefalosporinas.

Fisiopatología Al igual que ocurre con la hemólisis inmunomediada, la alteración puede implicar anticuerpos dirigidos contra la superficie antigénica de la propia célula, o anticuerpos dirigidos contra antígenos farmacológicos fijados a los neutrófilos. Los autoanticuerpos también pueden producir defectos de la función neutrofílica.

Presentación clínica Los síntomas pueden reflejar los de otras enfermedades inmunomediadas. Los síntomas esperados son: pirexia, anorexia, aletargamiento, infecciones bacterianas recurrentes y alteraciones gastrointestinales leves.

Diagnóstico diferencial Otras alteraciones hematológicas inmunomediadas, lupus eritematoso sistémico, artritis inmunomediada, neoplasia, mielosupresión inducida por fármacos, inflamación sistémica severa, endotoxemia, hieresplenismo, hematopoyesis cíclica, mielopatía.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo requiere la detección de anticuerpos antineutrófilos en las células o en el suero. Sin embargo, estas pruebas no se encuentran a disposición de las clínicas en la actualidad. La médula ósea presentará hiperplasia mieloide con una marcada disminución de las formas en última fase.

Manejo Un caso sospechoso en perro respondió a la administración de dosis inmunosupresoras de prednisona.

booksmedicos.org

Eosinopenia

La eosinopenia se define como < 100 eosinófilos/µl en el perro. Puesto que el gato puede carecer de eosinófilos de forma normal, es difícil determinar números reducidos. La eosinopenia suele producirse como resultado de la disminución de producción o redistribución. Estos mecanismos se diagnostican mediante evaluación de la médula ósea, preferiblemente utilizando métodos de biopsia tanto citológicos como histológicos.

Efecto inducido por corticoides

Definición/revisión La eosinopenia puede ser inducida por la administración exógena o la liberación endógena de glucocorticoides o ACTH.

Etiología La administración de glucocorticoides exógenos o de ACTH puede producir eosinopenia. Como consecuencia de una enfermedad aguda o de estrés (p. ej., dolor o fiebre) o con el hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing), se puede producir una liberación súbita de glucocorticoides endógenos en los tejidos suprarrenales.

Fisiopatología Los mecanismos implicados son la lisis intravascular, la disminución de la liberación por parte de la médula ósea, el refuerzo de la marginación y una reducción de la producción en la médula ósea. Se inhibe la liberación de histamina en los mastocitos, conduciendo a una disminución de la liberación de eosinófilos en la médula ósea. La eosinopenia se desarrolla a lo largo de 1-6 h después de la administración de una única dosis de glucocorticoides; los recuentos vuelven a la normalidad al cabo de 24 h.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la enfermedad subyacente. Con el hiperadrenocorticismo, los síntomas suelen incluir pérdida de pelo, polidipsia, poliuria, polifagia, abdomen péndulo e infecciones bacterianas recurrentes.

Diagnóstico diferencial Infecciones agudas, inflamaciones agudas.

Diagnóstico Las reducciones absolutas de los eosinófilos o los descensos relativos desde una eosinofilia previa sugieren los efectos de los glucocorticoides. Los valores de cortisol elevados, las concentraciones de SAP elevadas y la dermatopatía endocrina permiten el diagnóstico de hiperadrenocorticismo. La mayor parte de los valores de referencia para los perros y los gatos se extienden hasta cero, con lo que la eosinopenia es difícil de reconocer.

Manejo Los niveles se normalizarán un día después de la administración de una única dosis de corticoides. El tratamiento del hiperadrenocorticismo subyacente mejorará el leucograma.

Linfopenia

La linfopenia se define como < 1.000 linfocitos/µl en el perro y < 1.500 linfocitos/µl en el gato. Los mecanismos incluyen la disminución de la producción, la redistribución en los tejidos linfoides, la destrucción inducida por infección y el incremento de las pérdidas mediante lesión de vasos linfáticos.

Inmunodeficiencia congénita

Definición/revisión La raza Basset Hound se ha asociado a una alteración que incluye una reducción marcada de linfocitos T y B.

Etiología Es una alteración genética recesiva, ligada al sexo, que afecta a perros macho.

Fisiopatología La enfermedad se asocia con infecciones bacterianas severas durante las primeras semanas de vida. Existe una depresión de la función de las células T, bajas concentraciones de IgG e IgA y concentraciones variables de IgM. Los animales afectados generalmente mueren por infecciones víricas sistémicas hacia los 5 meses de edad.

Presentación clínica Los cachorros pueden ser pequeños, delgados e inactivos. Presentan síntomas de infecciones bacterianas recurrentes, como pioderma y otitis externa, en las 6 primeras semanas de vida. Las descargas oculares y nasales mucopurulentas son características frecuentes. No existe linfoadenopatía.

Diagnóstico diferencial Infecciones víricas, quilotórax, linfangiectasia, hiperadrenocorticismo, corticoides exógenos.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la presencia de una función deprimida de las células T, reducción de los niveles de Ig y evidencia histológica de displasia tímica y profunda hipoplasia linfoide, así como números de linfocitos T circulantes de bajos a normales.

Manejo Se sugiere el tratamiento paliativo con antibióticos, pero se espera la muerte de los cachorros macho afectados, debido a las abundantes alteraciones bacterianas y víricas que padecen. Las hembras portadoras no deberían ser cruzadas.

booksmedicos.org

Efecto inducido por corticoides

Definición/revisión La linfopenia suele acompañar al estrés en muchas enfermedades agudas.

Etiología Los corticoides endógenos o exógenos producen linfopenia absoluta o reducción del valor de una linfocitosis previa.

Fisiopatología La linfopenia es transitoria, ya que los recuentos celulares vuelven a la normalidad en 1-3 días después de la retirada del fármaco. Este efecto se relaciona con la redistribución de linfocitos hacia otros tejidos. Otro mecanismo sugiere un favorecimiento de apoptosis de linfocitos sensibles.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la causa subyacente. Con el hiperadrenocorticismo suelen darse pérdida de pelo, polidipsia, poliuria, polifagia, abdomen péndulo e infecciones bacterianas recurrentes.

Diagnóstico diferencial Infecciones víricas, quilotórax, linfangiectasia.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, examen físico, perfil bioquímico, diagnóstico por imagen y concentraciones de cortisol.

Manejo Se debe tratar la causa subyacente. Si está inducida por fármacos, la dosis debe ajustarse o interrumpir el tratamiento.

Destrucción inducida por infección

Definición/revisión La linfopenia se asocia con ciertas infecciones víricas.

Etiología Los agentes víricos implicados incluyen el virus del moquillo canino, FeLV, FIV y parvovirus canino y felino.

Fisiopatología Se produce una linfocitólisis directa o destrucción de tejido linfoide.

Presentación clínica Los síntomas reflejan el sistema orgánico afectado, como los tractos respiratorio y gastrointestinal.

Diagnóstico diferencial Linfangiectasia, quilotórax, hiperadrenocorticismo, corticoides exógenos.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, el examen físico y la serología para la infección específica.

Manejo Tratamiento de la causa subyacente.

Lesión de vasos linfáticos

Definición/revisión En presencia de lesión de vasos linfáticos, el secuestro o la pérdida de células y fluidos puede contribuir a una linfopenia mediante un mecanismo de interferencia con la recirculación de linfocitos.

Etiología Condiciones como el quilotórax traumático o idiopático y la linfangiectasia (v. pág. 314), que se asocian a una entereopatía con pérdida de proteína, se dan con linfopenia. La destrucción de la arquitectura normal de los ganglios linfáticos o el bloqueo del drenaje linfático, como ocurre en el linfoma, también pueden conducir a linfopenia.

Fisiopatología Los vasos linfáticos anormales pueden causar linfopenia debido a una pérdida de fluido linfático al interior de la cavidad torácica o a la luz intestinal, con lo que se impide la recirculación.

Presentación clínica Entre los síntomas más frecuentes se incluyen: disnea, pérdida de peso, diarrea, aletargamiento e inapetencia.

Diagnóstico diferencial Infecciones víricas, hiperadrenocorticismo, efectos de corticoides inducidos farmacológicamente.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, examen físico, hipoproteinemia, radiografías, citología y análisis bioquímico de derrames. La exploración quirúrgica y la biopsia de tejidos pueden estar indicados para la confirmación del diagnóstico, especialmente si se detecta una masa.

Manejo El quilotórax se puede controlar mediante drenaje pleural, restricción del ejercicio y reparación quirúrgica de vasos linfáticos rotos. La linfangiectasia se controla mediante una dieta baja en grasa con suplemento de triglicéridos de cadena media y con la administración de corticoides para controlar la inflamación.

booksmedicos.org

MORFOLOGÍA NUCLEAR ANORMAL E INCLUSIONES CITOPLASMÁTICAS

Hiposegmentación

La disminución de la segmentación nuclear se suele asociar con una desviación hacia un incremento de producción de neutrófilos, pero también puede presentarse como una alteración del desarrollo. Esta última puede relacionarse con una alteración no neoplásica, displásica o neoplásica.

Desviación izquierda inflamatoria

Definición/revisión La desviación izquierda se define como un incremento de formas inmaduras con respecto a los valores de referencia. Estas formas inmaduras incluyen bandas, metamielocitos, mielocitos y promielocitos, también denominados progranulocitos. Una desviación izquierda regenerativa se produce cuando existe una neutrofilia y el número de neutrófilos maduros supera al número de formas inmaduras. Sin embargo, la desviación izquierda se considera degenerativa cuando se presentan más formas inmaduras que neutrófilos maduros. El recuento leucocitario que se obtiene con una desviación izquierda degenerativa suele ser de normal a disminuido, pero ocasionalmente puede estar ligeramente aumentado.

Etiología La desviación izquierda suele estar causada por una lesión inflamatoria sistémica, como piómetra, neumonía, gran neoplasia o alteraciones inmunomediadas (p. ej., anemia hemolítica inmunomediada).

Fisiopatología La citocinas, como IL-3, IL-6, GM-CSF y G-CSF, regulan la producción de granulocitos en la médula ósea. Para la maduración de un mieloblasto hasta una forma segmentada son necesarios 5-7 días. Pueden aparecer números significativos de formas inmaduras en sangre circulante 3 días después de iniciarse su formación.

Presentación clínica Los síntomas reflejan el sistema orgánico afectado.

Diagnóstico diferencial Alteración de Pelger-Huet, síndrome mielodisplásico, leucemia granulocítica.

Diagnóstico Los lugares de inflamación pueden determinarse a través de la historia, examen físico, perfil bioquímico, urinálisis y diagnóstico por imagen. Los aspirados y las biopsias de núcleo de médula ósea deberían realizarse para determinar las alteraciones hematológicas específicas.

Manejo Tratamiento de la causa subyacente.

Anomalía de Pelger-Huet

Definición/revisión Esta alteración del desarrollo no neoplásica es un problema hereditario, en perros y gatos, que afecta a todos los granulocitos.

Etiología La alteración es hereditaria en forma autosómica dominante. Las razas de perros afectados incluyen Pastor Australiano, Basenji, Border Collie, Cocker Spaniel, Coonhound, Pastor Alemán y Samoyedo, pero no son exclusivas; se ha descrito en un gato homocigoto.

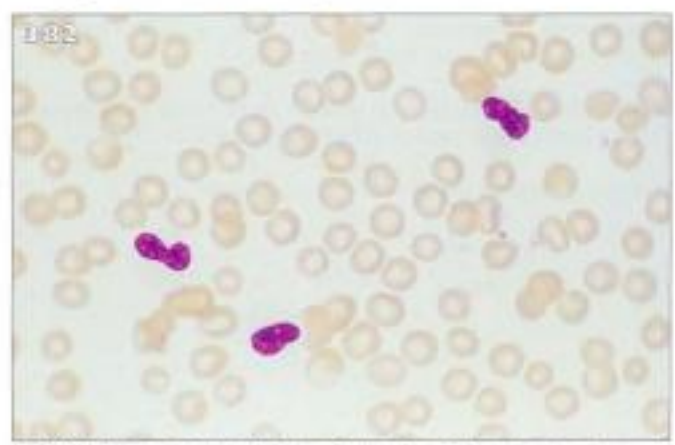
Fisiopatología Se ha sugerido que esta condición consiste en un defecto de la línea celular, ya que los megacariocitos también pueden aparecer hiposegmentados. En los perros, no se impide la función leucocitaria y no existe predisposición a infecciones o inmunodeficiencia. La condición homocigota encontrada en el gato es letal y puede asociarse a deformidades esqueléticas e incremento de la susceptibilidad a las infecciones.

Presentación clínica Se ha evidenciado condrodisplasia en un gato con una forma homocigota de esta alteración. Los perros heterocigotos no presentan síntomas de infección.

Diagnóstico diferencial Desviación izquierda inflamatoria, síndrome mielodisplásico, leucemia granulocítica.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la apariencia de los leucocitos circulantes, que presentan un núcleo de apariencia madura en cuanto a su cromatina densa, espesa y agrupada, pero con una forma nuclear que refleja inmadurez. Las formas nucleares son similares a las de las bandas, metamielocitos y mielocitos, asemejándose a cacahuetes acampanados (382). El citoplasma madura con normalidad. Esta alteración se detecta, habitualmente, durante un estudio prequirúrgico rutinario y puede confundirse con una desviación izquierda severa. Habrá que descartar las condiciones inflamatorias.

Manejo No es necesario ningún tratamiento.



382 Núcleos de neutrófilos en forma de cacahuete, en una muestra de sangre procedente de un perro con la anomalía de Pelger-Huet.

booksmedicos.org

Hipersegmentación

El incremento de la segmentación nuclear se asocia sobre todo con un cambio no neoplásico relacionado con una prolongación de la vida del neutrófilo. En escasas ocasiones, este cambio puede aparecer asociado a condiciones displásicas o neoplásicas, como las alteraciones mieloproliferativas, o con un defecto hereditario de absorción de cobalamina que se ha detectado en Schnauzer Gigantes.

Efecto inducido por corticoides

Definición/revisión La hipersegmentación es un cambio frecuente de los neutrófilos en relación con los corticoides.

Etiología El efecto se asocia con la administración de corticoides, con hiperadrenocorticismo o con una inflamación crónica en fase de resolución.

Fisiopatología La hipersegmentación se produce como parte del proceso normal de envejecimiento y puede reflejar un tiempo de tránsito en sangre prolongado.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la alteración subyacente.

Diagnóstico diferencial Síndrome mielodisplásico, leucemia granulocítica, defecto de absorción de cobalamina.

Diagnóstico Los neutrófilos afectados presentan cinco o más lóbulos nucleares bien diferenciados en las extensiones sanguíneas.

Manejo Tratamiento de la causa subyacente.

Granulación citoplasmática

Enfermedades de almacenamiento lisosómico (v. también pág. 508)

Definición/revisión La mucopolisacaridosis (MPS) y la gangliosidosis son grupos de enfermedades hereditarias de almacenamiento lisosómico, causadas por una deficiencia enzimática descrita en gatos y perros. Todas estas alteraciones son muy poco frecuentes.

Etiología El defecto enzimático es hereditario de forma autosómica recesiva. Impide la degradación normal de las proteínas, polisacáridos y lípidos.

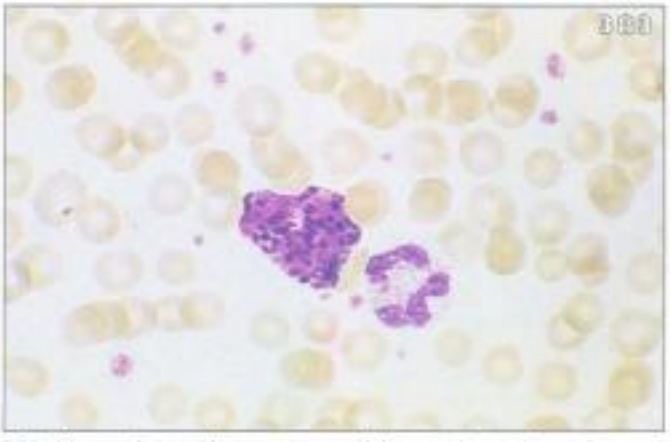
Fisiopatología A medida que los lisosomas se van llenando de material de degradación, comprimen los orgánulos de alrededor y dificultan la respiración celular. Los productos de desecho se acumulan y lesionan la célula.

Presentación clínica Los síntomas varían dependiendo del tipo de deficiencia enzimática. Se han descrito MPS tipo VI y VII en perros y gatos y ambos presentan lesiones esqueléticas y oculares. Los gatos con gangliosidosis-GM2 muestran déficits neurológicos y opacidades corneales.

Diagnóstico diferencial Granulación tóxica, síndrome de granulación en gatos Birmanos, síndrome Chediak-Higashi en gatos.

Diagnóstico En todas esta enfermedades, los neutrófilos pueden contener gránulos gruesos de color rojo-morado (cuerpos de Alder-Reilly) cuando se tiñen con Wright-Giemsa o azul de toluidina (383). Las células deben ser diferenciadas de neutrófilos tóxicos, los cuales pueden tener también granulación citoplasmática. Se utiliza una prueba de gota de orina para buscar glucosaminoglucanos, mientras que una prueba de actividad enzimática celular sería diagnóstica.

Manejo Experimentalmente, se han realizado trasplantes de médula ósea para tratar algunas de estas alteraciones. Los animales afectados no deben reproducirse.



383 Mucopolisacaridosis en sangre felina, evidenciada por los múltiples gránulos citoplasmáticos finos, de color rojo púrpura, en el interior de un neutrófilo, y los gránulos gruesos de color morado oscuro en el interior del citoplasma de un basófilo.

booksmedicos.org

Toxicidad

Definición/revisión Además de una significativa desviación hacia la inmadurez (bandas >1.000/µl), los neutrófilos pueden mostrar cuerpos de Döhle, basofilia citoplasmática, granulación tóxica o vacuolización citoplasmática como evidencia de cambio tóxico (384-388).

Etiología La respuesta a los antibióticos sugiere una causa bacteriana, pero el cambio tóxico también puede encontrarse en casos de inflamación estéril o de toxicidad farmacológica.

Fisiopatología Los cuerpos de Döhle representan agregados lamelares de retículo endoplasmático grueso.

La basofilia citoplasmática difusa se relaciona con la presencia de ribosomas persistentes. El refuerzo primario de la tinción de gránulos con el método de Romanowsky contribuye a la evidencia de los finos gránulos rojos conocidos como granulación tóxica. Cuando se interrumpe la producción de neutrófilos en la médula ósea, se produce la vacuolización citoplasmática de estas células, dando como resultado una pérdida de integridad de la membrana y gránulos. La reducción de los cambios tóxicos constituye un indicador de pronóstico favorable.

Presentación clínica Los síntomas reflejan la localización de la inflamación o de la causa subyacente.

Diagnóstico diferencial Enfermedad de almacenamiento lisosómico, síndrome de granulación de los gatos Birmanos, síndrome de Chediak-Higashi en gatos.

Diagnóstico Estarán indicadas las pruebas para agentes infecciosos específicos y enfermedades inmunomediadas.

Manejo Tratamiento de la enfermedad subyacente.

Síndrome de granulación anormal en gatos Birmanos

Definición/revisión Es una alteración genética descrita en algunos gatos Birmanos, sin enfermedad clínica asociada.

Etiología Herencia autosómica recesiva.

Fisiopatología No se conoce bien la importancia de los gránulos.

Presentación clínica No hay síntomas asociados a esta alteración.

Diagnóstico diferencial Granulación tóxica, enfermedad de almacenamiento lisosómico, síndrome de Chediak-Higashi en los gatos.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la presencia de gránulos finos, rosa-púrpura (no metacromáticos), en el citoplasma de los neutrófilos (389). Estos gránulos lisosómicos tienen una morfología normal y no afecta a la función de los neutrófilos.

Manejo No se requiere ningún tratamiento.

Síndrome de Chediak-Higashi felino

Definición/revisión Es una alteración hereditaria, poco frecuente, que se ha observado en gatos Persa azul-humo con ojos de color amarillo.

Etiología Herencia autosómica recesiva.

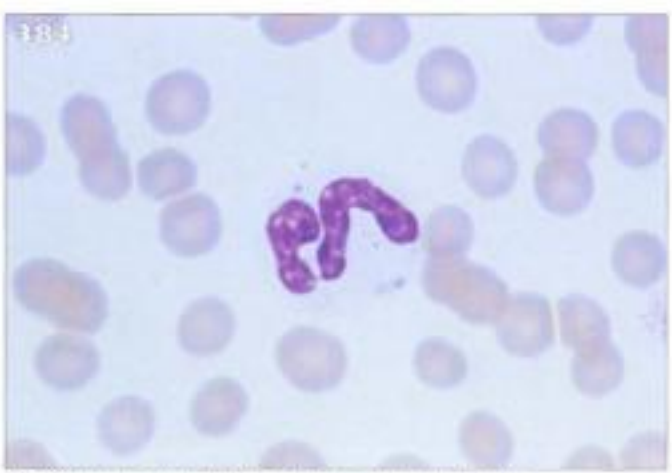
Fisiopatología La patogenia incluye la formación de gránulos lisosómicos anormales y aumentados de tamaño y la desgranulación en los granulocitos y monocitos. Los neutrófilos muestran una disminución de la quimiotaxis.

Presentación clínica Los gatos afectados pueden presentar fotofobia con formación de cataratas. Prolongación del tiempo de sangrado debido al defecto granular de las plaquetas.

Diagnóstico diferencial Toxicidad citoplasmática, enfermedad de almacenamiento lisosómico.

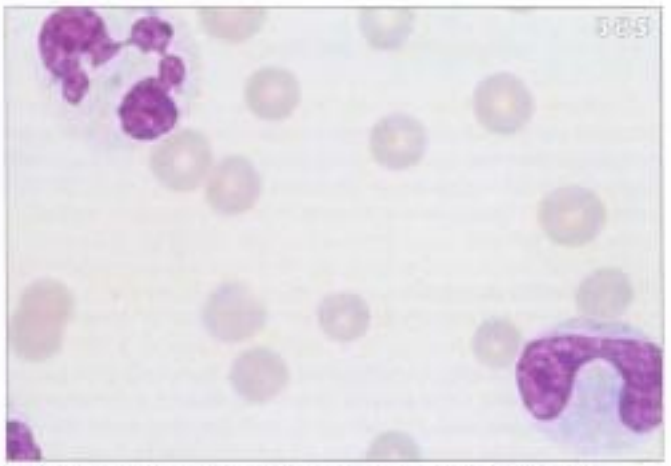
Diagnóstico Con tinción de Romanowsky, los neutrófilos contienen unas inclusiones citoplasmáticas características, grandes, de rosa a magenta y únicas o múltiples (390), que son positivas con las tinciones de peroxidasa y negro Sudán B.

Manejo Se ha publicado que, en los gatos, la quimiotaxia de los neutrófilos mejora después de la administración de G-CSF canino.

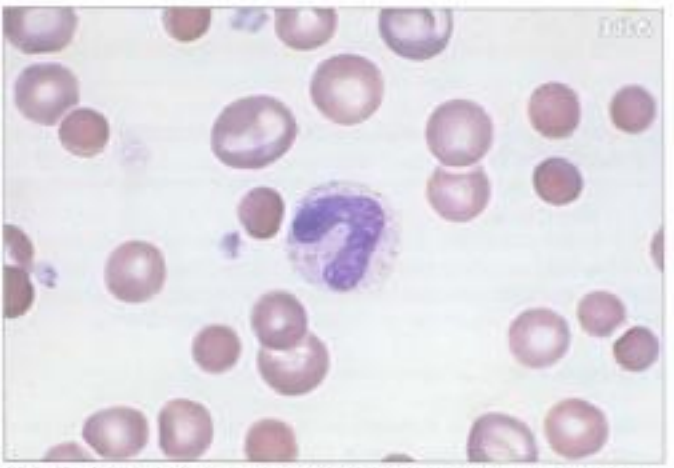


384 Muestra sanguínea de un gato con intoxicación moderada (1+) en la forma de cuerpos de Döhle como inclusiones citoplasmáticas basófilas en un neutrófilo.

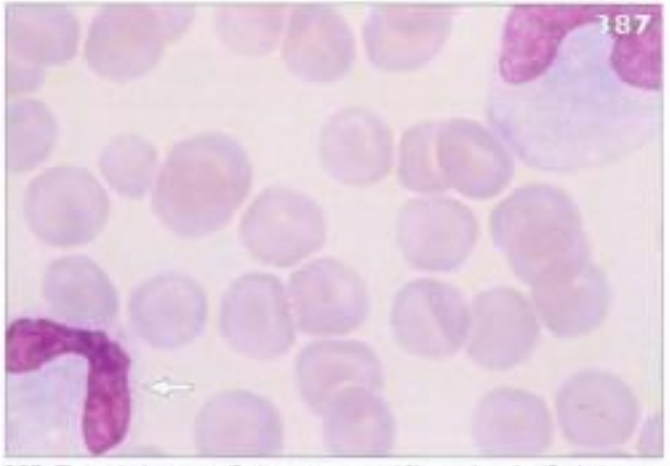
booksmedicos.org



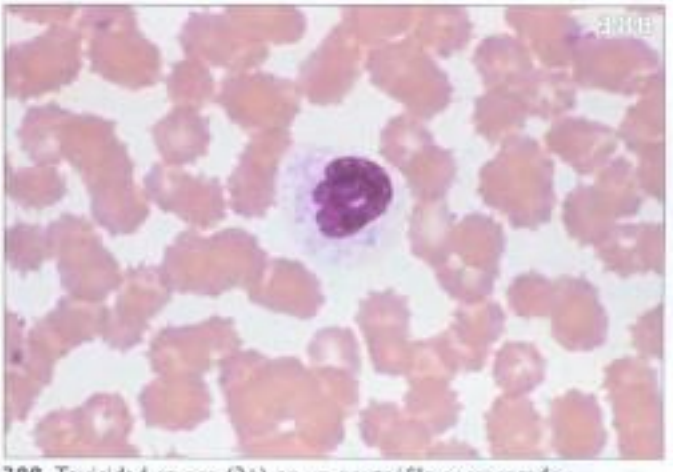
385 Toxicidad leve en un neutrófilo segmentado y toxicidad moderada (2+) evidenciada en forma de basofilia citoplasmática difusa en un neutrófilo tardío en banda, en sangre felina.



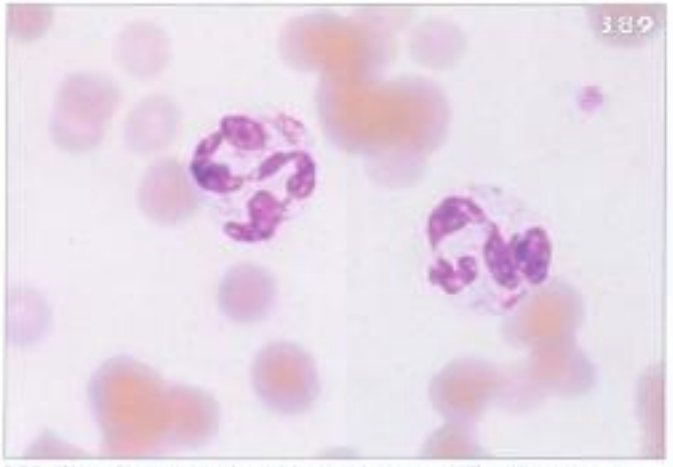
386 Toxicidad leve (1+) presente en forma de granuloma tóxico en un neutrófilo en banda, en un perro con anemia hemolítica autoinmune.



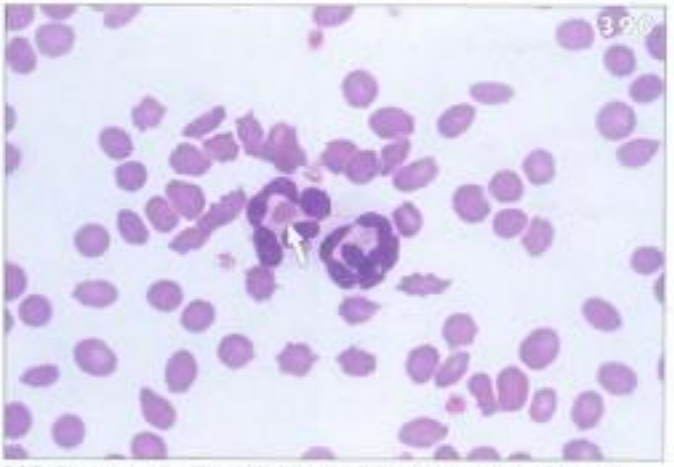
387 Toxicidad severa (3+) en un neutrófilo en banda *(flecha)* con basofilia citoplasmática difusa y vacuolización, en sangre canina. Obsérvense los bordes celulares del neutrófilo, poco diferenciados, en comparación con un monocito normal, que presenta bordes celulares bien diferenciados.



388 Toxicidad severa (3+) en un neutrófilo segmentado, basofilia citoplasmática difusa y abundante citoplasma espumoso, en un perro infectado por parvovirus. Nótese la crenación por artefactos de los hematíes.



389 Granulación citoplasmática, en los neutrófilos de un gato, similar a la detectada en los gatos Birmanos. Este caso se presenta sin alteraciones funcionales de los neutrófilos y aparece, de forma ocasional, en gatos que no son de raza Birmana.



390 Síndrome de Chediak-Higashi felino, presente en forma de grandes estructuras citoplasmáticas *(flecha)*, de color lavanda, en el interior de los granulocitos.

booksmedicos.org

Vacuolización citoplasmática

Enfermedades de almacenamiento lisosómico (v. pág. 508)

Definición/revisión Algunas enfermedades de almacenamiento lisosómico en perros y gatos que presentan disfunción neurológica progresiva o lesiones esqueléticas progresivas implican una alteración distintiva de la morfología linfocitaria.

Etiología Herencia autosómica recesiva.

Fisiopatología Las deficiencias de enzimas específicas para los mucopolisacáridos, lípidos y proteínas permiten la acumulación de sustancias no degradadas en el interior de las células. Las enfermedades específicas de almacenamiento lisosómico que pueden mostrar vacuolización linfocítica en los gatos incluyen gangliosidiosis GM1 y GM2, enfermedad de Neimann-Pick, alfa-manosidosis y MPS tipo I, VI y VII. En el perro, la vacuolización linfocitaria se ha descrito en la alfa-fucosidosis.

Presentación clínica Los síntomas se refieren a la deficiencia enzimática implicada. Los síntomas neurológicos incluyen convulsiones y ataxia (v. pág. 508); las deformaciones óseas afectan, normalmente, al sistema musculoesquelético.

Diagnóstico diferencial Almacenamiento prolongado de la sangre en EDTA, toxicidad citoplasmática.

Diagnóstico Los linfocitos afectados presentan múltiples vacuolas citoplasmáticas punteadas en las extensiones de sangre (391). Estas vacuolas no deberían confundirse con los cambios por artefactos observados en el almacenamiento prolongado de sangre en EDTA. Las diferentes enfermedades pueden diferenciarse mediante pruebas especiales para la actividad enzimática en la sangre y/o tejidos afectados.

Manejo El trasplante de médula ósea puede ser eficaz como tratamiento experimental. Los animales afectados no deberían reproducirse.

Agentes infecciosos

Durante el examen de la sangre o de la médula ósea, se pueden encontrar diversos agentes infecciosos en el interior de los leucocitos. Entre estos agentes se incluyen: bacterias (392, 393), rickettsias (362), protozoos y hongos, o inclusiones víricas (361).

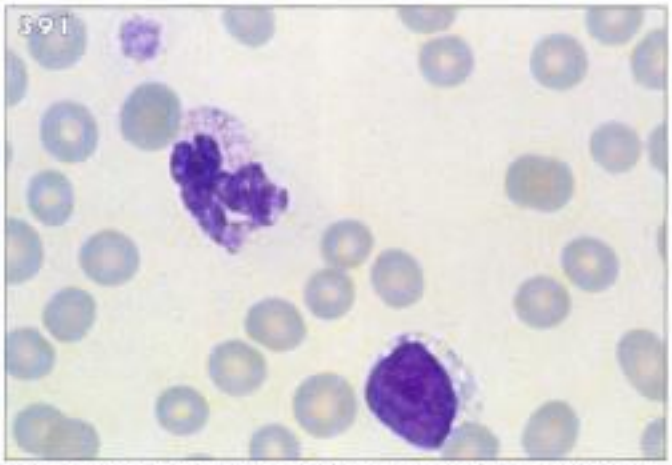
Hepatozoonosis

Definición/revisión Esta enfermedad transmitida por garrapatas, que afecta a los perros, gatos domésticos y cánidos salvajes, se ha observado en África, Sur de Europa, Italia, Oriente Próximo, Asia y en la costa de EE.UU. desde Texas hasta Georgia. Las infecciones en gatos se han encontrado en India, África, y California en EE.UU.

Etiología La infección se produce por la ingestión de garrapatas (p. ej., *Rhipicephalus sanguineus*) infestadas con el protozoo *Hepatozoon canis*. Otra forma, *H. americanum*, también es prevalente en EE.UU.

Fisiopatología Las garrapatas ingeridas liberan esporozoítos que penetran en la pared intestinal y son transportados en sangre y linfa hasta los pulmones, bazo, hígado o músculo, donde se forman quistes. El esquizonte del interior del quiste evoluciona a merozoítos o merontes, que, eventualmente, se desarrollan hasta gametocitos o gamontes, que infectan los leucocitos o células endoteliales. Cuando una garrapata se alimenta de sangre que contiene leucocitos infectados, el organismo se transforma en esporozoítos en su interior. El desarrollo de los gametocitos en el interior de los leucocitos tarda 3–4 semanas desde la exposición a la garrapata.

Presentación clínica Los síntomas en otros países generalmente consisten en fiebre, aletargamiento, anorexia, petequias y epistaxis. En Norteamérica, los síntomas incluyen atrofia muscular, hiperestesia, marcha envarada, descargas oculares y nasales, fiebre recurrente, pérdida de peso, polidipsia, poliuria y diarrea sanguinolenta. La infestación por garrapatas puede ser evidente.



391 Enfermedad de almacenamiento lisosómico en sangre felina, que presenta granulación citoplasmática en un neutrófilo y vacuolas citoplasmáticas punteadas en un linfocito.

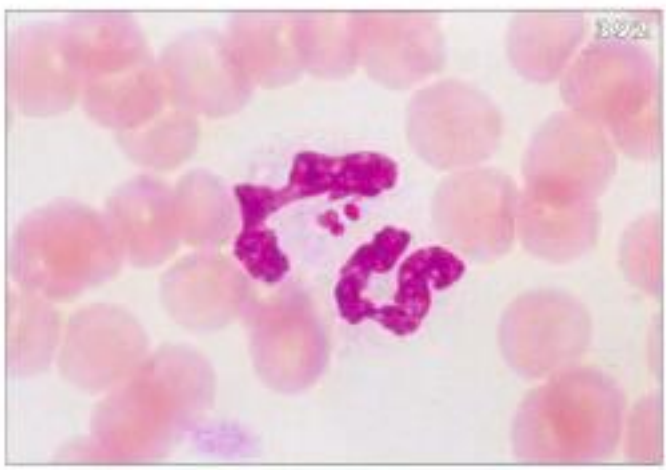
booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Otras enfermedades transmitidas por garrapatas, como la ehrlichiosis.

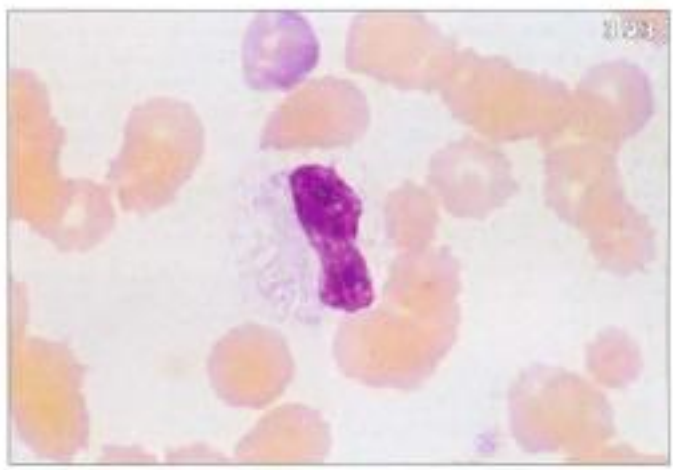
Diagnóstico Los hallazgos de laboratorio incluyen leucocitosis (con frecuencia neutrofilia extrema), trombocitosis, anemia leve normocítica, normocrómica y no regenerativa, hiperglobulinemia y cambios bioquímicos que reflejan la enfermedad orgánica.

Dependiendo de la región geográfica, se pueden encontrar gametocitos en el interior de las células sanguíneas. En Norteamérica, rara vez se encuentran estas estructuras azules y alargadas (0,1% de las células) en el citoplasma de los neutrófilos y monocitos de la sangre (394) o de la médula ósea. En otros países los gametocitos son mucho más prevalentes (60-90%). Se puede encontrar evidencia radiográfica de proliferación perióstica. La serología, utilizando una fluorescencia indirecta, puede resultar de ayuda en los lugares donde la prevalencia de la enfermedad es baja. Las biopsias de tejido que ponen en evidencia esquizontes en el interior de lesiones piogranulomatosas de los pulmones, músculo esquelético, hígado, bazo y nódulos linfáticos es diagnóstica.

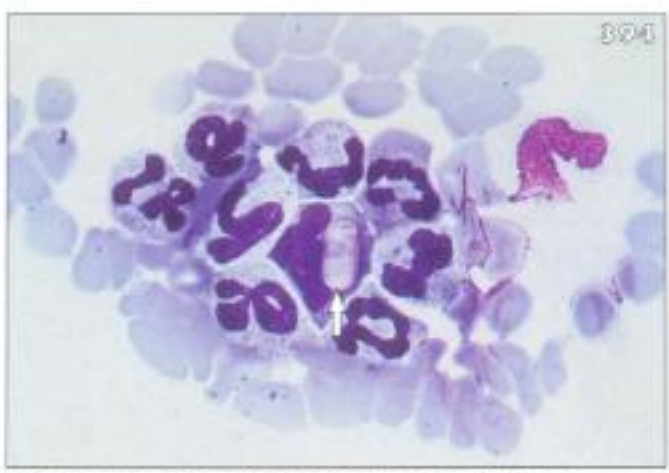
Manejo A pesar del tratamiento para eliminar la parasitemia, las recaídas son habituales al cabo de unos meses. Se han utilizado agentes antiprotozoarios con un éxito limitado. La clindamicina (10 mg/kg p.o. cada 8 h) puede utilizarse en combinación con trimetoprima-sulfonamida (15 mg/kg p.o. cada 12 h) y pirametamina (0,25 mg/kg p.o. cada 24 h), cada uno durante 3 semanas, para lograr una buena respuesta clínica. El toltrazuril oral, un coccidiostático, se ha utilizado en perros en dosis de 5 mg/kg cada 12 h durante 5 días. Los AINE están indicados para reducir el dolor. En algunos casos, se han utilizado el dipropionato de imidocarb o el aceturato de diminazeno.



392 Bacteria cocoide en el interior de un neutrófilo en sangre canina.



393 Un neutrófilo circulante canino con múltiples formas lineales intracitoplasmáticas no teñidas identificadas como micobacterias.



394 Hepatozoonosis en la sangre de un perro. Obsérvese la estructura oblonga azul claro *(flecha)* en el interior del monocito.

booksmedicos.org

Leishmaniosis

Definición/revisión La leishmaniosis es una enfermedad protozoaria poco frecuente en perros (en EE.UU.) y rara vez detectada en gatos. Está causada por *Leishmania* spp. La historia normalmente pone en evidencia un viaje fuera de EE.UU. a un país del Mediterráneo o de Oriente Próximo. La enfermedad también está presente en América Central y del Sur y en Asia. Se han publicado focos endémicos en Oklahoma y Texas, así como una colonia de investigación en Ohio.

Etiología Los mosquitos del género *Phlebotomus* son los vectores de *Leishmania* spp. Los roedores y los perros son los principales reservorios para humanos, y los gatos probablemente sean hospedadores accidentales.

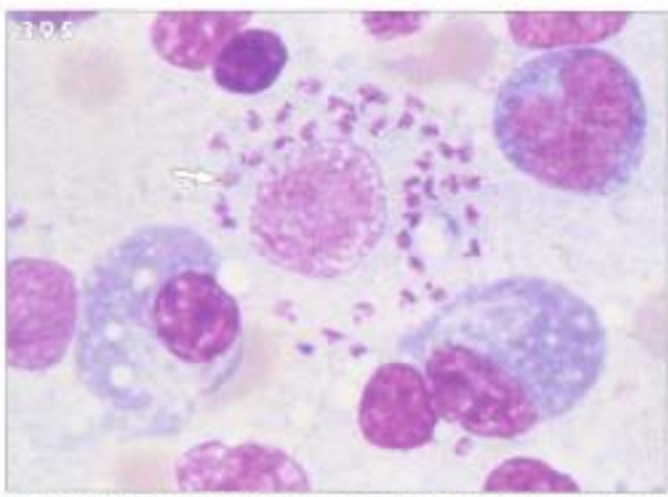
Fisiopatología El parásito produce manifestaciones viscerales o cutáneas. Los promastigotes se diseminan por todo el cuerpo, predominantemente en macrófagos. Las formas no flageladas, llamadas amastigotes, se desarrollan y multiplican en el interior de los macrófagos, infectando nuevas células. Los síntomas pueden tardar en aparecer desde 3 meses hasta 7 años después de la infección.

Presentación clínica En los perros, los síntomas, que se desarrollan a lo largo de meses, incluyen intolerancia al ejercicio, pérdida de peso, aletargamiento, anorexia, diarrea, linfoadenopatía, alopecia, dermatitis ulcerativa, fiebre, cojera y conjuntivitis. En los gatos, lo más frecuente son los nódulos cutáneos.

Diagnóstico diferencial Mieloma múltiple, linfoma, artritis inmunomediada.

Diagnóstico La citología o la histopatología suelen ser diagnósticas. Los organismos característicos están presentes en los macrófagos de la médula ósea, ganglios linfáticos, bazo, hígado, riñón y piel (395). Los amastigotes se reconocen por la presencia de pequeños núcleos rojo púrpura y un cinetoplasto en forma de bastón perpendicular, en las muestras teñidas con Romanowsky. La serología y los cultivos de tejido son ayudas diagnósticas adicionales. La demostración del ADN de *Leishmania* mediante PCR se ha desarrollado recientemente y constituye un método de diagnóstico muy sensible y específico. Puede producirse una anemia, de ligera a moderada, normocítica y normocrómica. La hiperglobulinemia con hipoalbuminemia es bastante frecuente, pero en escasas ocasiones se presenta como una gammapatía monoclonal y refleja la plasmocitosis.

Manejo La enfermedad es una zoonosis y los perros infectados pueden servir como reservorio para los humanos. Se debería considerar la eutanasia. El tratamiento incluye compuestos antimoniales, aunque estos fármacos pueden ser difíciles de obtener. Estos compuestos tienen un bajo índice terapéutico-tóxico. Una alternativa reciente al antimonio es el alopurinol (7 mg/kg p.o. cada 8 h) durante 1-8 meses. El pronóstico depende en primer lugar de la función renal y del inicio del tratamiento.



395 Extensión de médula ósea procedente de un perro infectado con *Leishmania* spp., que muestra la presencia de amastigotes en el interior del citoplasma de un macrófago *(flecha)*.

booksmedicos.org

Histoplasmosis

Definición/revisión La histoplasmosis es una infección fúngica sistémica. Los gatos pueden ser más susceptibles que los perros.

Etiología El agente fúngico causal, *Histoplasma capsulatum*, se encuentra normalmente en forma micelial en tierra rica en defecaciones de pájaros o murciélagos. Aparece predominantemente en la región de Mississippi de EE.UU.

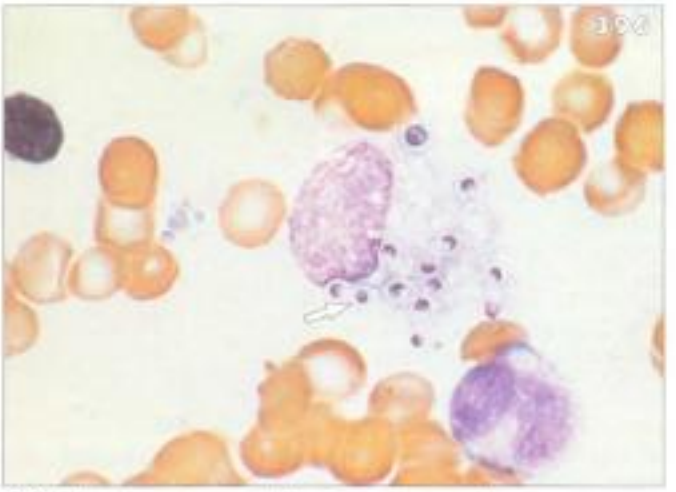
Fisiopatología La infección se produce por inhalación o ingestión de conidias infecciosas. *H. capsulatum* es fundamentalmente un organismo intracelular. Después de la transmisión, las conidias infecciosas se transforman en la fase de levadura y son englobadas en fagocitos mononucleares y diseminadas a través del cuerpo en la sangre y linfa. En los gatos infectados, es frecuente la enfermedad multisistémica. En los órganos infectados de forma persistente se produce una infección granulomatosa.

Presentación clínica Los hallazgos clínicos en los perros y gatos pueden incluir depresión, pérdida de peso, emaciación, fiebre, organomegalia, tos crónica y diarrea sanguinolenta.

Diagnóstico diferencial Infección micobacteriana, infección por protozoos, otros agentes fúngicos sistémicos, neoplasia.

Diagnóstico Las formas de levadura se encuentran dentro de los monocitos/macrófagos de la sangre o de la médula ósea (396). El organismo puede encontrarse dentro de los neutrófilos y, rara vez, en los eosinófilos. Se trata de estructuras ovaladas, que miden 2-4 µ y poseen un espacio claro o halo que las rodea. Los macrófagos infectados se pueden encontrar en las muestras de citología de pulmón, ganglio linfático, hígado, raspados rectales, bazo, derrames, lavados traqueales o broncoalveolares y, rara vez, en el LCR. La inflamación granulomatosa se encuentra en la histopatología. El cultivo del organismo puede producir la fase de micelio.

Manejo El tratamiento se debe prolongar durante 4-6 meses para lograr la máxima eficacia. Actualmente, el fármaco de elección es el itraconazol (10 mg/kg p.o. cada 24 h) en perros o gatos con histoplasmosis diseminada. Para lograr el efecto terapéutico deseado en gatos, el tratamiento puede ser necesario 2 veces al día. En formas diseminadas severas, se utiliza una combinación de itraconazol y anfotericina B, que se utiliza en dosis de 0,25-0,5 mg/kg i.v. 3 veces por semana durante 2-3 meses. Para pacientes con afección neurológica u ocular se recomienda fluconazol (2,5-5 mg/kg p.o. cada 12-24 h).



396 Histoplasmosis en médula ósea canina; se observa un macrófago que contiene numerosas formas ovales de levaduras intracelulares (*flecha*), así como algunas levaduras extracelulares.

booksmedicos.org

ALTERACIONES PLAQUETARIAS (NO NEOPLÁSICAS)

Definición/revisión Las alteraciones plaquetarias deberían considerarse en todos los pacientes con un defecto en la hemostasia.

Etiología Las alteraciones plaquetarias pueden ser hereditarias (p. ej., enfermedad de Von Willebrand) o adquiridas (p. ej., causadas por antibióticos, vacunas).

Presentación clínica Hemorragias en forma de petequias o equimosis que afectan a las membranas mucosas o a la piel son manifestaciones frecuentes de trombocitopenia (397, 398). Con la trombocitopenia o con la deficiencia del factor de Von Willebrand con frecuencia se produce: epistaxis, melena, hematuria, hifema, sangrado prolongado en los puntos de venopunción (399) o heridas y hemorragia estral severa o prolongada. Puede existir evidencia de una causa desencadenante, como infección, neoplasia o esplenomegalia.

Diagnóstico diferencial Vasculopatías, fibrinólisis reforzada.

Diagnóstico

Recuento sanguíneo completo La preparación debe ser examinada en el extremo irregular en busca de posibles acúmulos de plaquetas, lo que ocurre con frecuencia en sangre felina. En el perro y el gato, normalmente se encuentran 12-30 plaquetas por campo a ×100 con aceite de inmersión. Un rango inferior sin agrupamiento plaquetario indica una trombocitopenia verdadera. Debe observarse el tamaño de las plaquetas. Las plaquetas aumentadas de tamaño, denominadas megaplaquetas, pueden no ser contabilizadas como plaquetas en los contadores electrónicos, sino como eritrocitos. Un número significativo de megaplaquetas podría originar una seudotrombocitopenia, un fenómeno asociado a la raza King Charles Spaniel.

Recuento plaquetario y volumen medio plaquetario Los recuentos de plaquetas deben realizarse en muestras de sangre fresca (dentro de las dos primeras horas). La trombocitopenia se considera en < 100.000 plaquetas/µl. Sin embargo, los síntomas de sangrado no se esperan hasta que se tienen < 20.000 plaquetas/µl, aunque hay excepciones. El volumen medio plaquetario (MPV) puede ser útil para sugerir el mecanismo de la trombocitopenia en los perros. La macrotrombocitosis (MPV < 5,4 fl) es específica de destrucción inmunomediada cuando se acompaña de una trombocitopenia marcada (< 20.000/µl). La macrotrombocitosis (> 9,4 fl) es un indicador inespecífico de trombopoyesis activa.

Evaluación de la médula ósea Tanto el aspirado como la biopsia de núcleo de médula ósea se recomiendan para comprobar la existencia de números adecuados de megacariocitos. La producción focal de megacariocitos se garantiza mediante la evaluación histopatológica, especialmente si el aspirado es equívoco.

Perfil de coagulación El perfil de coagulación debería incluir fibrinógeno, TP y TTPA o tiempo de coagulación activado (TCA) para determinar las deficiencias de factores de coagulación. El TCA puede estar ligeramente prolongado si los recuentos de plaquetas son < 10.000/µl.

Tiempo de sangrado Esta prueba de función plaquetaria se realiza de forma rutinaria en la mucosa bucal. Además, puede prolongarse cuando el número de plaquetas está muy disminuido.

Determinación de factor de Von Willebrand (VWF) El electroinmunoanálisis y ELISA, en un laboratorio especializado en hemostasis, suelen determinar la concentración de VWF. El estudio debería realizarse si la raza y los síntomas sugieren una deficiencia.

Manejo La terapia específica dependerá de la causa de la alteración plaquetaria. La terapia de soporte, si es adecuada, puede incluir transfusiones de sangre fresca (administrada dentro de las 6 h siguientes a su extracción) si las plaquetas, los factores de coagulación y los recuentos de eritrocitos son bajos. Si sólo se necesitan plaquetas, se administrará plasma rico en plaquetas.

397 Piel afeitada de un gato, que muestra petequias difusas originadas por una trombocitopenia severa. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

398 Hemorragias equimóticas en la piel de un perro.

399 Sangrado excesivo en el punto de inyección, en un perro.

booksmedicos.org

Trombocitosis

Fisiológica

Definición/revisión Si los recuentos plaquetarios se elevan por encima del intervalo de referencia en respuesta a una liberación súbita, se denomina trombocitosis fisiológica, una forma de trombocitosis secundaria.

Etiología Se liberan grandes cantidades de plaquetas del bazo como consecuencia de una liberación de adrenalina o durante un ejercicio intenso. Los depósitos pulmonares de plaquetas pueden ser liberados también durante el ejercicio.

Fisiopatología La adrenalina permite la desmarginación de las plaquetas desde el epitelio vascular del bazo y los pulmones.

Presentación clínica No existen síntomas directamente relacionados con la elevación transitoria del número de plaquetas.

Diagnóstico diferencial Anemia por deficiencia de hierro, neoplasia, administración de vincristina.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia y en el examen físico. Al repetir el recuento plaquetario con el animal en reposo se espera encontrar cantidades normales de plaquetas. Se puede producir una seudohiperpotasemia debido a la pérdida de potasio a partir de las plaquetas agrupadas. Por tanto, es preferible utilizar plasma para evaluar los niveles de postasio en muestras trombocitóticas.

Manejo La alteración es transitoria y no posee importancia clínica.

Reactiva

Definición/revisión Si los recuentos plaquetarios se elevan por encima del intervalo de referencia en respuesta a una trombocitopenia, se denomina trombocitosis reactiva, una forma secundaria de trombocitosis.

Etiología Entre las condiciones asociadas a trombocitosis reactiva se encuentran: pérdida crónica de sangre, anemia con deficiencia de hierro (365), traumatismo, cirugía, inflamación, esplenectomía, hiperadrenocorticismo y neoplasia. Los tumores que pueden causar trombocitosis son los mastocitomas, hemangiosarcomas, osteosarcomas, leucemias linfoides y mieloides y algunos carcinomas. La administración de vincristina produce un incremento de la trombopoyesis y una fragmentación mecánica de los megacariocitos, debido a la reducción del tiempo de maduración.

Fisiopatología El mecanismo de la trombocitosis reactiva parece que incluye niveles elevados de trombopoyetina en respuesta a una pérdida, destrucción o utilización de plaquetas.

Presentación clínica No hay síntomas relacionados directamente con el incremento transitorio del número de plaquetas. Los síntomas reflejan las condiciones subyacentes.

Diagnóstico diferencial Trombocitosis fisiológica.

Diagnóstico Recuentos plaquetarios superiores a 600.000/µl en el perro y a 800.000/µl en el gato. El diagnóstico se confirma con la historia, examen físico e hiperplasia megacariocítica de médula ósea de ligera a moderada sin evidencia de megacarioblastos circulantes. Se puede producir una seudohiperpotasemia debido a la pérdida de potasio a partir de las plaquetas agrupadas. Por tanto, es preferible utilizar plasma para realizar la evaluación de los niveles de potasio en muestras trombocitóticas.

Manejo El tratamiento depende de la causa desencadenante.

booksmedicos.org

Trombocitopenia

Se considera trombocitopenia cuando se obtienen < 100.000 plaquetas/µl. El número de plaquetas puede disminuir por lesión o destrucción, aumento del consumo o de la utilización, disminución de la producción y secuestro esplénico. Deben considerarse las diferencias raciales. Las plaquetas aumentadas de tamaño, que son frecuentes en el Cavalier King Charles Spaniel, se asocian generalmente a seudotrombocitopenia. Los Galgos clínicamente sanos presentan números de plaquetas por debajo del intervalo de referencia normal para otras razas. La historia clínica determinaría la existencia de traumatismo, cirugía, exposición a fármacos o toxinas o neoplasia, así como la duración. El examen físico evidenciará puntos de hemorragia, presencia de hepatoesplenomegalia y posibles infecciones o neoplasias coexistentes.

Lesión o destrucción

Definición/revisión Es una de las causa más frecuentes e importantes de trombocitopenia manifestada por un sangrado clínicamente significativo.

Etiología Las lesiones inmunomediadas representan la etiología más frecuente. Afecta con mayor frecuencia a las perras y se ha descrito también en el gato. Las rickettsias como *Ehrlichia canis*, *E. ewingii* y *E. equi* suelen producir destrucción inmunomediada (v. págs. 84 y 207). Las condiciones neoplásicas asociadas a trombocitopenia inmunomediada, en el perro, comprenden: neoplasia mamaria, mastocitoma, hemangiosarcoma, adenocarcinoma nasal, fibrosarcoma y alteraciones linfoproliferativas. Los fármacos asociados a la destrucción plaquetaria inmune incluyen numerosos antimicrobianos, agentes antiinflamatorios, fármacos cardiovasculares y anticonvulsivos.

La vacuna de virus vivo modificado de moquillo canino puede inducir trombocitopenia una semana después de la vacunación.

Fisiopatología En la trombocitopenia autoinmune o primaria, los anticuerpos se dirigen contra los epítopos de la superficie celular plaquetaria. En la trombocitopenia inmunomediada o secundaria, los anticuerpos se producen frente a inmunocomplejos o antígenos absorbidos por la superficie celular. Los antígenos implicados incluyen los de los agentes infecciosos, tumores y fármacos. Las rickettsias, como *E. canis*, *E. ewingii* y *E. equi*, presumiblemente causan trombocitopenia mediante un incremento del consumo y la presencia de anticuerpos antiplaquetarios. El mecanismo de la trombocitopenia inducida por la vacunación todavía se desconoce, pero puede estar implicada una lesión inmune.

La trombocitopenia cíclica relacionada con la infección por *E. platys* presenta disminuciones del número de plaquetas, en ciclos de 2 semanas, que parecen deberse a lesión plaquetaria directa.

Presentación clínica Las hemorragias petequiales o equimóticas que afectan a las membranas mucosas o la piel son manifestaciones frecuentes de la trombocitopenia (397, 398). La epistaxis, melena, hematuria, hifema y sangrado prolongado en los puntos de venopunción (399) o heridas también suelen presentarse con la trombocitopenia. Puede existir evidencia de una causa incitante, como infección, neoplasia o esplenomegalia.

Diagnóstico diferencial CID, neoplasia hematopoyética, síndrome mielodisplásico, anemia aplásica, trombocitopenia congénita, secuestro esplénico.

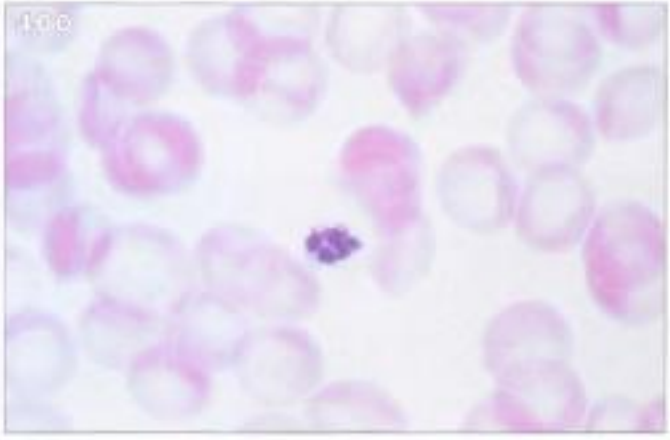
Diagnóstico El diagnóstico de ehrlichiosis se basa en una historia de exposición a garrapatas y pruebas serológicas positivas. La evaluación de la médula ósea durante la fase aguda de la infección por *E. canis* indica hiperplasia megacariocítica.

El diagnóstico de destrucción plaquetaria inmunomediada se confirma con la presencia de hiperplasia megacariocítica en la médula ósea. Otras pruebas poseen una baja sensibilidad, como las pruebas de ELISA indirectas utilizando suero de perros trombocitopénicos y plaquetas caninas normales. La inmunofluorescencia directa para anticuerpos megacariocíticos se ha utilizado como herramienta diagnóstica, pero se ha publicado que su sensibilidad es del 50%. Ni las pruebas de ELISA ni la determinación del flujo citométrico para anticuerpos antiplaquetarios están disponibles como prueba comercial. La respuesta al tratamiento puede ser diagnóstica.

La trombocitopenia cíclica relacionada con la infección por *E. platys* puede diagnosticarse mediante observación directa de mórulas en el interior de las plaquetas (400) o mediante pruebas de IFA.

Manejo El tratamiento de la trombocitopenia inmunomediada inicialmente va dirigido a la eliminación de la causa desencadenante, si se conoce. En situaciones de urgencia con trombocitopenia marcada, se recomienda la administración intravenosa de dexametasona (0,2 mg/kg) y vincristina (0,02 mg/kg). A continuación se administran dosis de inducción y de mantenimiento de fármacos inmunosupresores, similares a las utilizadas en la hemólisis inmunomediada, durante varios meses, en pacientes estables. Para casos refractarios, se puede añadir danazol (5,0-7,5 mg/kg p.o. cada 12 h) junto con la prednisona. Cuando la terapia médica es ineficaz, se puede practicar una esplenectomía.

El efecto de trombocitopenia inducido por la vacunación es transitorio, pero puede persistir hasta 3 semanas. En escasas ocasiones tiene importancia clínica, a no ser que se realice una cirugía durante el estado de trombocitopenia.



400 Mórula de *Ehrlichia platys*, en el interior de una plaqueta circulante, en un perro con trombocitopenia cíclica.

booksmedicos.org

Utilización o consumo de plaquetas incrementado

Coagulación intravascular diseminada

Definición/revisión La CID conduce a un incremento del consumo de plaquetas y de factores de coagulación.

Etiología La CID se asocia, sobre todo, a infecciones, neoplasia, filariosis, pancreatitis, shock y golpe de calor. La fiebre de las Montañas Rocosas conduce a vasculitis necrosante como causa de CID.

Fisiopatología El daño extenso de las células endoteliales, la liberación de plaquetas o la liberación de tromboplastina de los tejidos conduce a la activación de la trombina y la plastina. La trombosis de la microcirculación conduce a estasis capilar e hipoxia tisular, lo que acelera el proceso de hemostasia. La coagulación descontrolada permite un rápido consumo de plaquetas, anticoagulantes naturales y consumo o degradación de factores de coagulación.

Presentación clínica Los síntomas incluyen hemorragias petequiales y equimosis. La disfunción orgánica suele reflejar los efectos de la enfermedad primaria.

Diagnóstico diferencial Destrucción inmunomediada, neoplasia hematopoyética, síndrome mielodisplásico, anemia aplásica, hemorragia masiva, secuestro esplénico.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en los resultados de las pruebas de coagulación, incluyendo hipofibrinogenemia, prolongación de TP y TTPA, incremento de los productos de degradación de la fibrina y disminución de la actividad de antitrombina III. La formación de microtrombos se evidencia en la histopatología.

Manejo El tratamiento se dirige a la causa desencadenante o subyacente, siempre que sea posible. Los cuidados paliativos, incluyendo la administración de fluidos, son necesarios para prevenir el shock. Generalmente está indicada la reposición de plaquetas y factores de coagulación utilizando plasma fresco. La heparina no suele estar indicada, especialmente si ya se ha desencadenado la fase hemorrágica.

Hemorragia

Definición/revisión La hemorragia puede consumir plaquetas, especialmente si es masiva y aguda.

Etiología El consumo de plaquetas puede ocurrir por una hemorragia interna o externa sola o en asociación con infecciones bacterianas o víricas que producen inflamación.

Fisiopatología La endotoxemia debida a bacterias gramnegativas provoca lesión endotelial y activación plaquetaria.

Presentación clínica Las hemorragias equimóticas o sufusivas pueden ser aparentes externamente. La distensión abdominal podría indicar la existencia de hemorragias internas.

Diagnóstico diferencial CID, neoplasia hematopoyética, síndrome mielodisplásico, anemia aplásica, trombocitopenia inmunomediada, trombocitopenia congénita, secuestro esplénico.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, examen físico, hematología, pruebas de coagulación, evaluación de la médula ósea, citología, histopatología y técnicas de cultivo.

Manejo El tratamiento se dirige al agente causante. Si la trombocitopenia es severa, puede ser necesario realizar transfusiones de sangre entera o plaquetas.

Producción de plaquetas disminuida

Definición/revisión La disminución de la trombopoyesis es un mecanismo frecuente de trombocitopenia.

Etiología Los agentes infecciosos, como el virus del moquillo canino, los parvovirus, FeLV y *Ehrlichia canis*, pueden asociarse a una reducción de la trombopoyesis.

Las causas de la trombocitopenia inducida por fármacos son similares a las descritas para la anemia aplásica. Los antineoplásicos, como cisplatino, ciclofosfamida, clorambucilo, doxorubicina e hidroxiurea, producen una trombocitopenia significativa.

La mieloptisis puede originar una trombocitopenia relacionada con la colonización de elementos normales de la médula ósea por tejido anormal, como tejido conjuntivo fibroso y células neoplásicas (v. pág. 214).

La trombocitopenia congénita, como parte de la hematopoyesis cíclica del Collie gris, puede mostrar trombocitopenia de naturaleza cíclica.

Fisiopatología La lesión directa de los megacariocitos o de las plaquetas es uno de los mecanismos sugeridos para muchas infecciones víricas. Muchas enfermedades rickettsianas se asocian a destrucción plaquetaria inmunomediada. Además, el daño del microentorno puede producir una reducción de los niveles de trombopoyetina que puede desembocar en una trombocitopenia.

Presentación clínica Las hemorragias petequiales o equimóticas, que afectan a las membranas mucosas o la piel, son manifestaciones frecuentes de la trombocitopenia (397, 398). La epistaxis, melena, hematuria, hifema y sangrado prolongado en los puntos de venopunción (399) o heridas también suelen presentarse con la trombocitopenia.

Diagnóstico diferencial CID, neoplasia hematopoyética, síndrome mielodisplásico, trombocitopenia congénita, trombocitopenia inmunomediada, secuestro esplénico.

Diagnóstico El diagnóstico preliminar se basa en la historia, examen físico, hematología, serología y diagnóstico por imagen. Alrededor del 20% de los animales con ehrlichiosis presentan hipoplasia megacariocítica de la médula ósea, especialmente en las fase finales de la enfermedad. Los aspirados y las biopsias de núcleo de médula ósea son necesarios para emitir un diagnóstico definitivo de reducción de la trombopoyesis.

Manejo El tratamiento se dirige hacia la patología subyacente. Si la trombocitopenia es severa pueden ser necesarias las transfusiones de sangre entera o plaquetas. Si se considera que la trombocitopenia está inducida por fármacos, se recomienda interrumpir la administración de antineoplásicos.

booksmedicos.org

Secuestro esplénico

Definición/revisión El bazo almacena normalmente un tercio, aproximadamente, de las plaquetas corporales.

Etiología La esplenomegalia de cualquier causa puede ser responsable de trombocitopenia. Generalmente tendrá poca importancia clínica si se asocia con un aumento de tamaño benigno del bazo.

Fisiopatología Con el aumento de tamaño del bazo, se producirá un incremento del volumen sanguíneo que secuestrará más plaquetas en los pasajes endoteliales, dando como resultado una trombocitopenia.

Presentación clínica Además de las hemorragias petequiales, la esplenomegalia será evidente.

Diagnóstico diferencial Torsión esplénica, trombocitopenia inmunomediada, CID, neoplasia hematopoyética, síndrome mielodisplásico, anemia aplásica, trombocitopenia congénita, hemorragia masiva.

Diagnóstico El examen físico de un bazo aumentado de tamaño sin evidencia de otras alteraciones que producen trombocitopenia proporcionará el diagnóstico.

Manejo No existe un tratamiento específico para esta patología. En ciertos casos, pueden resultar beneficiosas las transfusiones de sangre o productos sanguíneos.

Defectos de función plaquetaria

La adhesión, agregación y secreción plaquetaria son funciones que se ven dificultadas en ciertas formas de trombocitopatía hereditaria y adquirida. Los recuentos plaquetarios, normalmente, se encuentran dentro de límites normales. Los síntomas mostrarán un grado variable de hemorragia, generalmente espontánea en las superficies mucosas o como resultado de una lesión por traumatismo.

Trombocitopatías hereditarias

Enfermedad de Von Willebrand

Definición/revisión La VWD es la alteración de sangrado hereditaria más frecuente en los perros, y afecta a diversas razas. La enfermedad se ha descrito, en escasas ocasiones, en el gato.

Etiología La enfermedad se ha identificado en más de 50 razas. En la mayor parte de las razas caninas, como Doberman Pinscher, Corgi y Pastor Alemán, se hereda de forma autosómica dominante con penetración incompleta. En los Scottish Terriers y Pastores de Shetland se puede heredar de forma autosómica recesiva.

Fisiopatología El endotelio vascular y los megacariocitos producen una proteína adhesiva multimérica, antes llamada antígeno relacionado con el factor VIII. Se han descrito tres tipos, siendo el tipo I el más frecuente, especialmente en el Doberman Pinscher.

Presentación clínica Los animales pueden presentar hemorragias en las mucosas: sangrado difuso orofaríngeo, melena, hematuria, hematoquecia y epistaxis. Las hemorragias no mucosas incluyen sangrado excesivo por traumatismo quirúrgico, heridas o uñas cortadas, hemotórax y hemoartrosis.

Diagnóstico diferencial Otras trombocitopatías hereditarias, trombocitopatía inducida por fármacos, trombocitopatía relacionada con neoplasia, insuficiencia renal o hepática, deficiencias de factores de coagulación.

Diagnóstico El diagnóstico se establece a partir de la historia clínica, examen físico, hematología, pruebas de coagulación, tiempo de sangrado y cuantificación de VWF. La determinación del VWF se realiza en laboratorios especializados en hemostasia mediante métodos de ELISA o electroinmunoanálisis. La actividad de VWF plasmático por debajo del 50% o 50 unidades caninas es indicativa de VWD. La determinación clínica se realiza midiendo el tiempo de sangrado de la mucosa bucal utilizando un instrumento de corte estandarizado. Los niveles de factor VIII son de normales a ligeramente reducidos. .

Manejo El tratamiento incluye las transfusiones en casos severos con hemorragia o bajos niveles detectables de VWF. Es preferible el crioprecipitado en dosis de una 1 U/10 kg de peso corporal cada 12 h según necesidad. Alternativamente, se puede utilizar plasma fresco congelado (6-10 ml/kg cada 8-12 h). Se ha demostrado que la desmopresina (DDAVP) incrementa la actividad de VWF y se puede administrar profilácticamente en dosis de 1-3 µg/kg s.c. 30 min antes de la cirugía.

booksmedicos.org

Otras trombocitopatías hereditarias

Otras trombocitopenias hereditarias se presentan con escasa frecuencia y afectan a razas específicas. Entre esta se incluyen el síndrome de Chediak-Higashi de los gatos con gránulos plaquetarios de densidad deficiente y la reducción de la agregación plaquetaria observada en el Basset Hound, Otterhound y Spitz.

Trombocitopatías adquiridas

Trombocitopatía inducida por fármacos

Definición/revisión La trombocitopatía inducida por fármacos constituye la mayor parte de los casos de defectos de función plaquetaria adquiridos.

Etiología Los fármacos implicados incluyen AINE, paracetamol y coloides. Otros fármacos, como halotano, estrógenos, ciertos antibióticos, antihistamínicos y analgésicos locales pueden inducir trombocitopatía.

Fisiopatología Los AINE, como la aspirina o el ibuprofeno, inhiben la vía de la ciclooxigenasa de forma irreversible, afectando la producción de tromboxano A2, un potente agregador plaquetario. Por el contrario, el paracetamol es un inhibidor reversible de la ciclooxigenasa. Los coloides administrados para mantener o restaurar la presión oncótica, como los dextranos de alto peso molecular y el almidón, pueden dificultar la función plaquetaria.

Presentación clínica Los síntomas son los mismos que los de la VWD.

Diagnóstico diferencial VWD, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, neoplasia, lesión plaquetaria inmunomediada.

Diagnóstico Una historia de administración previa de fármacos, con recuento plaquetario normal y tiempo de sangrado anormal permiten el diagnóstico.

Manejo Cuando la inhibición es reversible, la interrupción de la administración del fármaco resultará beneficiosa. Si es necesario, se puede utilizar plasma fresco congelado (6-10 ml/kg cada 8-12 h).

Otras trombocitopatías adquiridas

La insuficiencia renal puede afectar a la función plaquetaria. La uremia reduce la síntesis de tromboxano y los péptidos incrementados en la azoemia se fijan a las integrinas de la superficie de las plaquetas, siendo estos dos sucesos causa de reducción de la agregación plaquetaria. La enfermedad hepática origina una disminución de la producción de fibrinógeno. Además, la incapacidad para eliminar los productos de degradación de la fibrina conduce a una fijación competitiva de algunos fragmentos a las integrinas de la superficie plaquetaria que normalmente fijan el fibrinógeno. La dificultad para la fijación del fibrinógeno afecta a la agregación plaquetaria.

La trombocitopatía relacionada con neoplasias aparece en enfermedades mieloproliferativas, afectando a las plaquetas o megacariocitos. Además, las paraproteínas producidas en las enfermedades linfoproliferativas, como el mieloma de células plasmáticas, pueden recubrir las plaquetas y reducir sus propiedades de adhesión y agregación.

La lesión inmunomediada de las integrinas de la superficie plaquetaria, especialmente $\alpha_{IIb}\beta_3$, se suele producir con la acción de anticuerpos antiplaquetarios que también causan trombocitopenia. Esta lesión de la membrana plaquetaria provoca alteraciones en la agregación.

booksmedicos.org

Alteraciones displásicas

Estas lesiones se caracterizan por cambios del desarrollo de los hematíes, granulocitos y plaquetas. La etiología puede ser hereditaria, infecciosa, inducida por fármacos y nutricional, así como la forma preleucémica de una enfermedad mieloproliferativa.

Hereditaria

Definición/revisión Se ha descrito una alteración hereditaria asociada a una morfología anormal de los hematíes y sus precursores en los Caniches Toy y Miniatura. En el Cavalier King Charles Spaniel se ha detectado una alteración hereditaria con megaplaquetas y sin hemorragias ni síntomas clínicos.

Etiología La etiología subyacente de estas alteraciones no se conoce, pero se sabe que afecta a ambos sexos.

Fisiopatología En estos Caniche, los valores de folato o vitamina B_{12} son normales y no hay respuesta a las dosis terapéuticas de vitamina B_{12}. La anomalía parece originarse a nivel de la médula ósea, ya que los precursores son displásicos.

Las megaplaquetas, frecuentes en los Cavalier King Charles Spaniel, se suelen asociar a trombocitopenia. El reducido número de plaquetas puede estar relacionado con las megaplaquetas que no se cuentan en los contadores celulares automáticos con umbrales bajos. Cuando se realiza el recuento manual de plaquetas, el recuento medio es de 178.000/µl. La trombocitopenia, definida como < 100.000 plaquetas/µl, es prevalente en aproximadamente un 30% de esta población. Los estudios indican que, en esta raza, los machos presentan un recuento plaquetario significativamente menor que las hembras.

Presentación clínica Los Caniche y Spaniels afectados no presentan signos de anemia o sangrado y los hallazgos displásicos son, generalmente, casuales.

Diagnóstico diferencial Síndrome mielodisplásico, displasia inducida por fármacos, displasia por deficiencia de vitaminas, causas de anemia regenerativa.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la raza y en un Hto normal, macrocitosis (MCV > 80 fl), megaloblastosis en sangre y médula ósea y, en los Caniche, ausencia de policromasia o reticulocitosis. Las alteraciones de los hematíes se caracterizan por una asincronía de la maduración entre el núcleo y el citoplasma. También se puede encontrar hipersegmentación y gigantismo en los neutrófilos, pero es menos frecuente.

En las extensiones de sangre de los Cavalier King Charles Spaniels se pueden encontrar megatrombocitos. En un estudio de plaquetas en esta raza las medidas medias de las plaquetas, en comparación con otras razas eran de 2,5-3,75 µm y 1,25-2,5 µm, respectivamente.

Manejo En los Caniches, la alteración es persistente y no responde a la administración de folato o cobalamina. En el Cavalier King Charles Spaniel no es necesario el tratamiento.

Infecciosa

Definición/revisión En los gatos infectados por retrovirus aparece una morfología anormal de las líneas eritroide, granulocítica y megacariocítica.

Etiología Las infecciones víricas relacionadas con FeLV y FIV pueden asociarse a cambios displásicos.

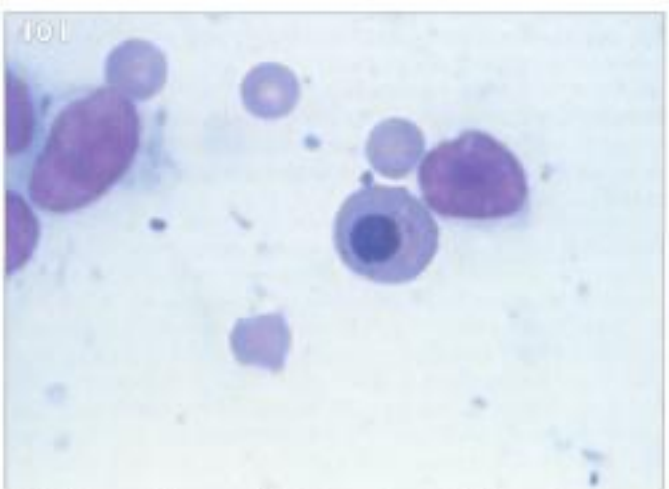
Fisiopatología Los cambios displásicos encontrados como resultado de los efectos víricos sobre el desarrollo nuclear se caracterizan por macrocitosis, megaloblastosis (401), gigantismo en neutrófilos, hipersegmentación y formación de megacariocitos enanos. Las citopenias periféricas se originan a partir de la maduración anormal de las líneas celulares afectadas.

Presentación clínica Los síntomas suelen incluir infecciones bacterianas o protozoarias concurrentes, neoplasia y debilitamiento crónico.

Diagnóstico diferencial Síndrome mielodisplásico, leucemia mieloide aguda, displasia inducida por fármacos, displasia relacionada con la nutrición.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo requiere pruebas serológicas.

Manejo El tratamiento es de naturaleza paliativa. El pronóstico es desfavorable, ya que la supervivencia media es de 12 semanas.



401 Metarrubicito megaloblástico en la médula ósea de un gato infectado por el virus de la leucemia felina y con eritroleucemia (leucemia mieloide aguda M6).

booksmedicos.org

Inducida por fármacos

Definición/revisión Los antibióticos y los antineoplásicos pueden producir cambios morfológicos reversibles en las células sanguíneas.

Etiología Los fármacos implicados son azatioprina, ciclofosfamida, citosina arabinósido, vincristina y cloranfenicol.

Fisiopatología Los fármacos interrumpen la producción normal de células eritroides en un plazo de horas a días después de su administración. El mecanismo no está relacionado con la deficiencia de folato.

Presentación clínica Los síntomas reflejan las condiciones subyacentes.

Diagnóstico diferencial Síndrome mielodisplásico, leucemia mieloide aguda, displasia relacionada con la nutrición.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en muestras de sangre y médula ósea obtenidas durante una evaluación hematológica postratamiento rutinaria. Los cambios morfológicos implican una diseritropoyesis caracterizada por macrocitosis, cambios megaloblastoides, fragmentación nuclear, sideroblastosis y siderocitosis. Las concentraciones de folato se encuentran dentro de los límites normales.

Manejo La morfología normal de las células hematopoyéticas se recupera a los pocos días de interrumpir la farmacoterapia.

Nutricional

Definición/revisión Los cambios morfológicos en las células eritroides pueden estar relacionados con deficiencias vitamínicas, como resultado de alteraciones congénitas o adquiridas.

Etiología Los Schnauzer Gigantes con una malabsorción selectiva de vitamina B_{12} (cobalamina) desarrollan la alteración en forma autosómica recesiva. Las deficiencias de folato adquiridas incluyen la malabsorción intestinal, neoplasia, enfermedad hepática, desequilibrio nutricional y ayuno prolongado. Además, ciertos fármacos, como antibióticos y agentes antineoplásicos que inhiben el metabolismo del folato, producen cambios megaloblásticos en los precursores eritroides. Los anticonvulsivos se han considerado implicados en la deficiencia de folato, pero los estudios no son concluyentes (v. pág. 213).

Fisiopatología El folato y la cobalamina de la dieta son necesarios para la síntesis normal de ácidos nucleicos. En los Schnauzer Gigantes, los enterocitos ileales carecen de receptores del complejo factor intrínseco-cobalamina, pero responden a la administración parenteral de vitamina B_{12}.

Presentación clínica La malabsorción de cobalamina se presenta con inapetencia, aletargamiento y escasa ganancia de peso. Otros síntomas reflejan las condiciones adquiridas subyacentes.

Diagnóstico diferencial Síndrome mielodisplásico, leucemia mieloide aguda, displasia inducida por fármacos.

Diagnóstico El diagnóstico en el Schnauzer gigante se basa en la raza, historia clínica, examen físico, concentraciones de vitamina B_{12} en el suero y evaluación de la médula ósea. Los precursores de la médula ósea pueden mostrar metamielocitos gigantes y neutrófilos en banda, así como megaloblastosis. Como resultado de la deficiencia de cobalamina se produce aciduria metilmalónica y homocisteinemia.

Algunos animales con deficiencia de folato pueden desarrollar una anemia macrocítica, normocrómica y no regenerativa.

Manejo La administración parenteral de vitamina B_{12} (0,5-1,0 mg i.m. semanal a mensualmente, según dicten los síntomas) corrige todas las anomalías significativas metabólicas y clínicas.

Para las condiciones inducidas por deficiencia de folato, los fármacos desfavorables deben ser retirados. Para las alteraciones de malabsorción se puede administrar folato parenteral (5 mg cada 24 h).

booksmedicos.org

Síndrome mielodisplásico

Definición/revisión El síndrome mielodisplásico destaca por citopenias periféricas persistentes de una o más líneas celulares hematopoyéticas con características de maduración anormal.

Etiología Los gatos afectados pueden ser seropositivos a FeLV. Otras causas son idiopáticas y pueden implicar efectos medioambientales o predisposición genética.

Fisiopatología El síndrome mielodisplásico suele preceder a una auténtica leucemia durante varias semanas o meses. Se considera que el incremento de la apoptosis es el mecanismo de la alteración de la maduración.

Presentación clínica Los síntomas implican infecciones crónicas, aletargamiento debido a la anemia y hemorragia.

Diagnóstico diferencial Leucemia mieloide crónica, displasia inducida por fármacos, displasia relacionada con la nutrición.

Diagnóstico A pesar de las citopenias, en la médula ósea suele encontrarse hipercelular. Un aumento desproporcionado del número de mieloblastos, suponiendo > 30% de todas las células nucleadas de la médula ósea, es diagnóstico. Los cambios displásicos en la sangre o en la médula ósea incluyen macrocitosis, megaloblastosis, fragmentación nuclear, granulación citoplasmática anormal, hipersegmentación (402) o hiposegmentación de neutrófilos, formación de micromegacariocitos (403) o de macrotrombocitos y gigantismo celular.

Manejo Puesto que la patología puede persistir durante largos períodos sin una enfermedad clínica importante, el tratamiento suele ser paliativo, incluyendo antibióticos y transfusiones de sangre según necesidad. Los antineoplásicos, como la citosina arabinósido en bajas dosis, se han utilizado para inducir la maduración normal, y prevenir la conversión en un estado de malignidad. Los resultados obtenidos con estos agentes han sido variables, con lo que no se pueden recomendar como tratamiento. En el perro, la diseritropoyesis puede responder a la eritropoyetina humana recombinada (100 U/kg s.c. cada 48 h durante 10 días).

Alteraciones leucémicas

Leucemia linfoide

La leucemia linfoide aguda o crónica se caracteriza, frecuentemente, por linfocitosis y células linfoides atípicas o inmaduras circulantes. Sin embargo, se pueden encontrar células blásticas extrañas en condiciones no neoplásicas, como la anemia hemolítica inmunomediada y la ehrlichiosis canina. Las alteraciones hematológicas persistentes deben considerarse como posibles neoplasias y han de ser evaluadas mediante aspirados y biopsias de núcleo de médula ósea.

Leucemia linfoblástica aguda

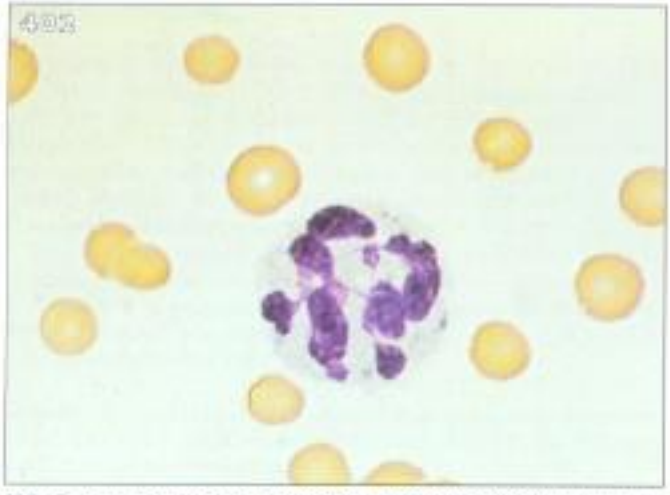
Definición/revisión Esta alteración de progresión rápida se produce, principalmente, en perros de mediana edad (6 años de media) y en gatos, con frecuencia infectados con FeLV.

Etiología Los agentes víricos y la exposición medioambiental son posibles causas.

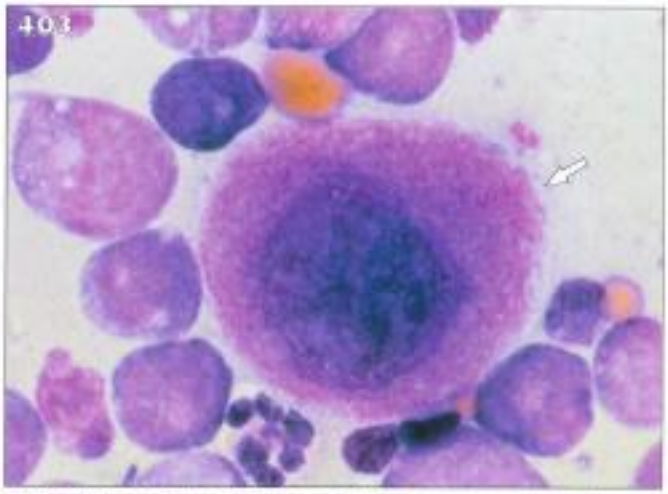
Fisiopatología La médula ósea o la sangre periférica contiene linfoblastos morfológicamente inmaduros. Se piensa que la leucemia linfoblástica aguda se origina a partir de la médula ósea y, más tarde, se extiende al hígado y bazo.

Presentación clínica Los síntomas incluyen aletargamiento, anorexia, vómitos y diarrea durante varias semanas. Se produce hepatoesplenomegalia, pero la afectación de los ganglios linfáticos es de mínima a nula.

Diagnóstico diferencial Linfoma multicéntrico.



402 Gran neutrófilo hipersegmentado (macropolicito) que indica una disgranulopoyesis en la sangre de un gato con leucemia.



403 Muestra de un aspirado de médula ósea procedente de un gato con leucemia, evidenciando una displasia megacariocítica *(flecha)*. Apréciese la maduración asincrónica, con un citoplasma granular maduro y un núcleo inmaduro unilobulado.

booksmedicos.org

Diagnóstico Las alteraciones hematológicas incluyen altas concentraciones de células linfoides inmaduras en la sangre (404) o médula ósea, anemia no regenerativa, trombocitopenia y gammapatía monoclonal ocasional. La tinción citoquímica suele ser negativa, excepto en algunos casos en que la fosfatasa alcalina de los leucocitos es positiva. El inmunofenotipificado puede ser útil para determinar los marcadores de linfocitos.

Manejo El pronóstico es grave, con supervivencia media, para los casos sin tratamiento, de menos de 3 meses. El tratamiento es variable, y oscila desde un único agente a una combinación quimioterapéutica.

Leucemia linfocítica crónica

Definición/revisión La leucemia linfocítica crónica (LLC) presenta un curso lento y prolongado de meses a años. Aparece principalmente en perros de mediana a avanzada edad (10 años de media), con mayor frecuencia en hembras. Los gatos presentan este tipo de leucemia con muy poca frecuencia.

Etiología Los agentes víricos y la exposición medioambiental son posibles causas.

Fisiopatología Los linfocitos, fenotípicamente maduros, proliferan y aumentan en el compartimento de la serie celular. Alrededor del 70% son células T en origen con el recuerdo de células B. La mayor parte de las formas se desarrollan a partir de la médula ósea; sin embargo, se ha demostrado que una forma de leucemia con grandes linfocitos granulares (LGL) se ha desarrollado inicialmente a partir de bazo. La LGL comprende la mayor parte de los casos de LLC canina. Generalmente, la malignidad se extiende hacia el hígado, bazo y ganglios linfáticos, en fases avanzadas de la enfermedad.

Presentación clínica Los síntomas incluyen aletargamiento, inapetencia y vómitos. La linfoadenopatía es de nula a ligera periféricamente, pero es más evidente internamente. En algunas formas puede manifestarse hepatomegalia o esplenomegalia.

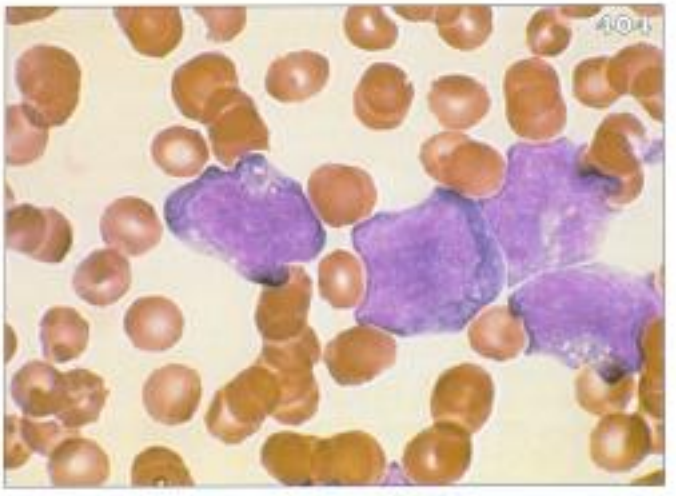
Diagnóstico diferencial Ehrlichiosis canina, otras enfermedades infecciosas, respuestas posvacunación en perros jóvenes.

Diagnóstico El diagnóstico puede ser casual en un análisis de sangre de rutina. Los cambios hematológicos incluyen una marcada linfocitosis de formas bien diferenciadas (405) que pueden superar los 100.000/µl. Es frecuente una anemia normocítica, normocrómica no regenerativa con trombocitopenia variable. El inmunofenotipificado ha demostrado que muchos de estos casos son células T en su origen en perros con fenotipo CD8+, CD4-. Esto es especialmente cierto en LLC con linfocitos granulares.

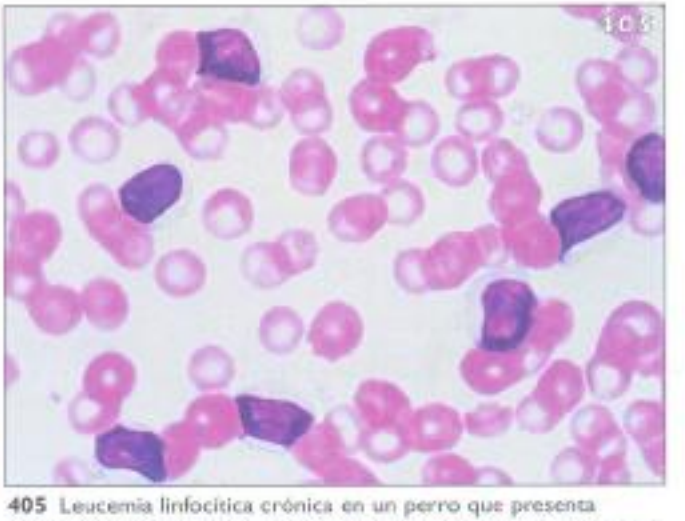
En el gato, estos casos de linfocitos granulares se suelen asociar a masas intestinales. Los casos de células B pueden presentarse en origen con aumento de gammaglobulinas, lo que produce hiperviscosidad, debido a la sobreproducción de paraproteína. La malignidad frente a una respuesta inmune amplia se verifica mediante estudios de PCR para demostrar la clonación en las poblaciones celulares.

Manejo Cuando los síntomas clínicos o hematológicos están presentes, la quimioterapia es indispensable para reducir la población de células neoplásicas. Los fármacos incluyen clorambucilo (20 mg/m^2 p.o. cada 14 días, o 2 mg/m^2 cada 24 h durante 7 días, y después en días alternos).

La administración conjunta de prednisona se dosifica a 30 mg/m^2 cada 24 h durante 7 días, y después se disminuye. El pronóstico es generalmente bueno, con supervivencia de 2 o más años, pero los estudios sugieren que puede ser peor para las LLC de células T en comparación con las LLC de células B.



404 Muestra de sangre con varias células blásticas en un perro con leucemia linfoblástica aguda.



405 Leucemia linfocítica crónica en un perro que presenta numerosos linfocitos bien diferenciados en la extensión sanguínea.

booksmedicos.org

Leucemia mieloide (no linfoide)

Definición/revisión La leucemia mieloide incluye un grupo de alteraciones celulares no linfoides de la médula ósea con proliferación variable de las líneas celulares medulares.

Etiología La etiología de este grupo de leucemias es, generalmente, desconocida, aunque, con frecuencia, se asocian a infecciones víricas (p. ej., FeLV), disfunción inmunológica e irradiación.

Fisiopatología Están implicadas células pluripotentes de la médula ósea, con lo que es probable que se produzcan cambios neoplásicos en los hematíes, leucocitos (granulocitos, monocitos) y plaquetas, a medida que la enfermedad progresa. Una línea celular puede aparecer predominantemente afectada. En fases terminales se produce la diseminación por todo el organismo.

Presentación clínica Los síntomas incluyen palidez de membranas mucosas (excepto en la policitemia vera), fiebre, aletargamiento, pérdida de peso, infecciones crónicas, hepatoesplenomegalia, linfoadenopatía ligera y tendencias hemorrágicas.

Diagnóstico diferencial Leucemia linfoide, reacciones leucemoides, recuperación después de una leucopenia vírica, síndrome hipereosinofílico, mastocitosis, deficiencia de hierro en casos de trombocitosis esencial o primaria, causas de eritrocitosis secundaria.

Diagnóstico La historia, estado vírico positivo, síntomas de infecciones inexplicables o frecuentes y alteraciones hematológicas que afectan a múltiples líneas celulares sugieren leucemia mieloide. El diagnóstico definitivo se realiza a través del examen de aspirados y biopsia de núcleo de médula ósea.

Subtipos leucemia mieloide aguda (AML) Los subtipos AML (M1-M7) presentan células blásticas en la médula ósea que igualan o superan el 30% de las células no eritroides. En general, para los pacientes con leucemia mieloide aguda la supervivencia es de semanas a meses.

Leucemia mieloblástica aguda (M1, M2). La leucemia mieloblástica aguda es relativamente corriente entre las leucemias, y con frecuencia se asocia a FeLV en los gatos. Se caracteriza por un alto porcentaje de mieloblastos (≥ 30% de células no eritroides) en la médula ósea (406). Estas células tienen un citoplasma pálido basófilo, que puede contener varios gránulos rojos pequeños. Los núcleos son redondos, con nucléolos prominentes. Las formas intermedias y tardías de neutrófilos están presentes en grado variable; estos es lo que diferencia entre subtipo M1 (sin maduración) y subtipo M2 (con maduración). La hematología, con frecuencia, indica una anemia no regenerativa severa y trombocitopenia. Los recuentos leucocitarios totales generalmente son elevados (407). La tinción citoquímica de células blásticas es variablemente positiva a peroxidasa, negro Sudán B, cloroacetato esterasa, fosfatasa alcalina y fosfatasa ácida leucocitarias. Los rebotes de neutropenia, como el que sigue a la infección por panleucopenia felina, pueden hacer que la sangre aparezca neoplásica correspondiéndose con la presencia de grandes cantidades de mieloblastos en la médula ósea. Para confirmar la leucemia, las alteraciones hematológicas deben ser persistentes.

Leucemia mielomonocítica aguda (M4). Este subtipo es una forma ocasional de leucemia mieloide en perros y gatos. La tinción citoquímica sugiere la presencia tanto de mieloblastos como de monoblastos. Los dos tipos de células blásticas juntos igualan o superan el 30% de las células no eritroides de la médula ósea.

Leucemia monocítica aguda (M5). Este subtipo ha sido descrito tanto en perros como en gatos. Se caracteriza por un incremento, de moderado a marcado, de monoblastos en la médula ósea, que igualan o superan el 30% de las células no eritroides. Estas células blásticas tienen un citoplasma basofílico que carece de granulaciones obvias. El núcleo muestra una irregularidad extrema, que proporciona a la célula una apariencia de plegada. Los nucléolos suelen ser prominentes. La tinción citoquímica de las células blásticas suele ser positiva para esterasas inespecíficas y fosfatasa ácida.

Eritroleucemia (M6). La eritroleucemia incorpora las manifestaciones variadas de células leucémicas eritroides. El componente eritroide supera el 50% suponiendo el conjunto de mieloblastos y monoblastos una cantidad ≥ 30% de las células no eritroides. Los rubriblastos pueden predominar o acompañar a monoblastos y mieloblastos neoplásicos (408). Los cambios displásicos suelen ser prominentes, como megaloblastosis y gigantismo o hipersegmentación de neutrófilos. Se encuentran macrocitos normocrómicos y hematíes nucleados en sangre circulante, sin signos regenerativos de policromasia o reticulocitosis. Con el paso del tiempo, esta forma de leucemia puede cambiar de apariencia y progresar para presentar un predominio de precursores de granulocitos. En los gatos, con frecuencia se asocia a la infección por FeLV.

Leucemia megacarioblástica (M7). Este subtipo es un tipo extraño de leucemia descrita en perros y gatos. En el perro puede asociarse con irradiación. Los hallazgos de laboratorio indican una anemia no regenerativa severa, leucopenia y, a veces, trombocitopenia, aunque los recuentos plaquetarios son variables. Pueden aparecer megacariocitos en la circulación, con un núcleo redondo y un citoplasma basófilo. Con frecuencia, la superficie de la célula blástica presenta un aspecto rugoso, debido a las numerosas marcas citoplasmáticas. La morfología de las plaquetas suele ser extraña, caracterizándose por gigantismo y granulación anormal. Los megacarioblastos de la médula ósea suponen ≥ 30% de las células no eritroides. Los órganos hemolinfáticos suelen estar infiltrados por la población neoplásica, que descarta una proliferación benigna. Las tinciones inmunocitoquímicas pueden utilizarse, además de las tinciones citoquímicas, para determinar el origen magacariocítico de las células blásticas.

Leucemia mieloide crónica Estos subtipos presentan números incrementados de células blásticas, pero suponen < 30% de las células no eritroides de la médula ósea. En los pacientes con leucemia mieloide crónica se espera una supervivencia de meses a años.

La tinción citoquímica de las células blásticas de la sangre y médula ósea puede realizarse en preparaciones remitidas a laboratorios especializados para determinar el tipo de célula implicada principalmente.

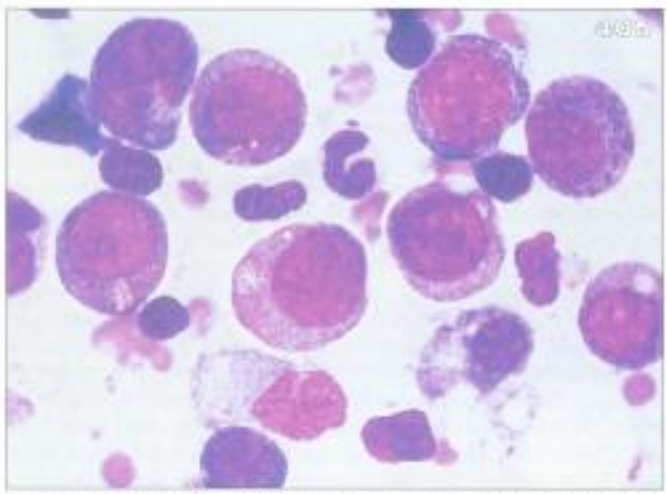
Leucemia mielógena crónica. Esta alteración se caracteriza por un bajo porcentaje de mieloblastos (< 30% de todas las células nucleadas) en la médula ósea y una desviación izquierda hacia progranulocitos en la sangre. Los recuentos de leucocitos suelen ser elevados (40.000-200.000/µl). La anemia es de leve a moderada y los recuentos de plaquetas son variables. El elevado número de leucocitos diferencia esta condición del síndrome mielodisplásico, ya que la apariencia de la médula ósea es similar en ambos casos. La relación medular mieloide:eritroide es de 4:1 a 25:1. Esta forma de leucemia debe diferenciarse de

booksmedicos.org

las reacciones leucemoides, causadas por infecciones altamente supurativas, como la piometra. La muerte se suele producir unos meses después del diagnóstico y puede asociarse a una crisis de células blásticas, anemia severa y trombocitopenia.

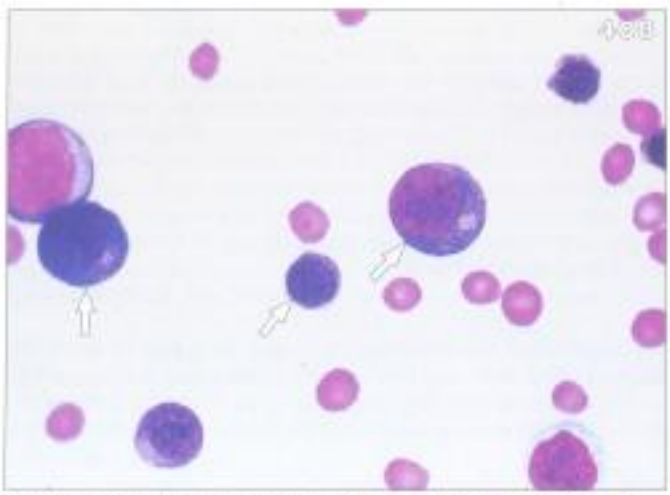
Leucemia eosinofílica. Una variante de la leucemia mielógena es la leucemia eosinofílica. Este tipo es muy poco frecuente, pero se ha publicado en el perro y documentado en el gato asociada a la infección por FeLV. Se caracteriza por un elevado recuento de eosinófilos (con frecuencia > 50.000/µl) con una desviación hacia la inmadurez. Puede existir una anemia moderada. Puede ser difícil diferenciar entre esta malignidad y las condiciones hipereosinofílicas reactivas, p. ej., alergias, parasitosis, enfermedades inflamatorias eosinofílicas, mastocitomas y ciertos linfomas. Los eosinófilos leucémicos se extienden desde la médula ósea e infiltran otros tejidos, como los ganglios linfáticos, el hígado y el bazo.

Leucemia basofílica. La leucemia basofílica es otra variante de la leucemia mielógena. Esta extraña enfermedad se ha descrito principalmente en el perro. Se asocia a trombocitosis y anemia. La tinción citoquímica con omega-exonucleasa ayuda a identificar los precursores basófilos cuando la granulación citoplasmática no es aparente. Existe un incremento de basófilos maduros e inmaduros en sangre o en médula ósea (409) y se puede producir infiltración de tejidos. La leucemia basofílica se debe diferenciar de la leucemia de mastocitos. Para el tratamiento en perros, se utiliza hidroxiurea (50 mg/kg cada 24 h 3 días por semana hasta que los recuentos celulares se hayan reducido suficientemente). La supervivencia es de hasta 21 meses.

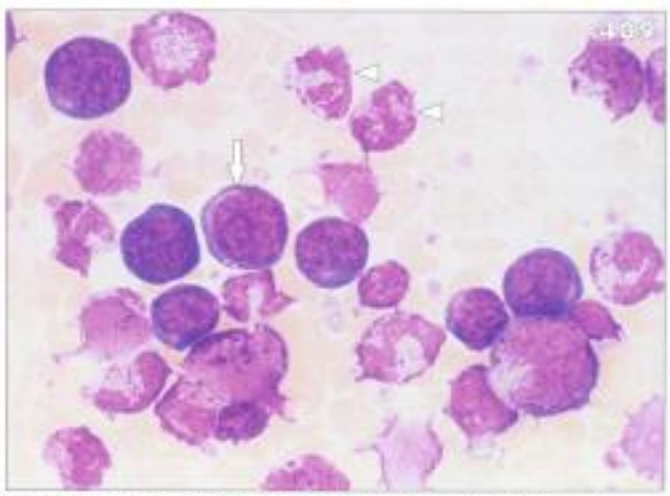


406 Aspirado de médula ósea felina con leucemia mieloide aguda, subtipo mieloblástico. Nótese el alto porcentaje de blastos, alguno de los cuales presentan granulación citoplasmática.

407 Capa amarillenta extensa en un gato con leucemia mieloblástica aguda con marcada leucocitosis.



408 Células blásticas circulantes en un gato con eritroleucemia. Apréciese la aparición de las células blásticas, con varios rubriblastos basófilos *(flechas)* y un único mieloblasto.



409 Aspirado de médula ósea procedente de un perro con leucemia basófila que muestra un elevado número de células blásticas *(flecha)* y varias células diferenciadas *(puntas de flecha)* con granulación citoplasmática oscura.

booksmedicos.org

Leucemia mielomonocítica crónica. Las células blásticas de las líneas granulocítica y monocítica suponen < 30% de las células de la médula ósea. Los casos presentan monocitosis periférica > 4.000/µl. El diagnóstico se sospecha si se observa una monocitosis marcada acompañada de neutrofilia sin evidencia de enfermedad inflamatoria. Con el transcurso de tiempo, la enfermedad puede progresar hacia una forma de leucemia mieloide aguda.

Policitemia vera. Esta alteración también se llama eritrocitosis primaria. La enfermedad es poco frecuente en perros y gatos. El mecanismo subyacente de esta alteración se desconoce en medicina veterinaria. Sin embargo, en medicina humana, el aumento de las proteínas fijadoras de factor 1 de crecimiento similar a la insulina y el incremento de la expresión de Bcl-x, un inhibidor de la apoptosis, se ha considerado implicado recientemente en esta producción autónoma de hematíes.

Los síntomas difieren de los de otras leucemias mieloides relacionadas con un incremento de la masa eritrocitaria y con hiperviscosidad sanguínea. Las membranas mucosas son de color rojo oscuro (373) debido al hematócrito de 65-82%. No suele haber esplenomegalia. En el 50% de los casos caninos se observa poliuria, polidipsia, hemorragia y alteraciones neurológicas.

El diagnóstico requiere descartar otras causa de eritrocitosis. La evaluación de los gases en sangre arterial es normal, sin evidencia de hipoxia. Los niveles de eritropoyetina están ausentes o reducidos, cuando se evalúan en laboratorios especializados. Los recuentos leucocitarios y plaquetarios son de normales a ligeramente elevados, y en algunos casos se ha detectado eosinofilia. El examen de la médula ósea indica hiperplasia de la línea eritroide con morfología y maduración normales, pero los mieloblastos suponen < 30% de las células nucleadas.

El tratamiento consiste en realizar una flebotomía para obtener un alivio inmediato (10-20 ml/kg/día). Es posible una supervivencia de hasta 1,5 años administrando hidroxiurea (30 mg/kg cada 24 h durante una semana, después 15 mg/kg cada 24 h hasta la remisión; posteriormente disminuir las dosis hasta la mínima frecuencia de administración eficaz, basándose en la monitorización del hematócrito). Los gatos deben ser monitorizados con mayor minuciosidad, porque presentan un mayor riesgo de mielotoxicidad. Se ha utilizado radiofósforo ^{32}P (2,4-3,3 mCi/m^2) con resultados muy alentadores.

Trombocitemia primaria. La trombocitemia primaria o esencial es una extraña proliferación neoplásica de plaquetas descrita en el perro y el gato. No está relacionada con una trombocitosis fisiológica o reactiva. Los síntomas incluyen esplenomegalia y alteraciones de la función plaquetaria, como sangrado espontáneo y tromboembolia. Los recuentos plaquetarios están por encima de 600.000/µl de forma persistente, generalmente >1.000.000/µl, y pueden existir alteraciones de la morfología de las plaquetas. También se puede observar neutrofilia o basofilia. Las células blásticas de la médula ósea son < 30% de las células nucleadas. Un bioensayo para determinar los valores de trombopoyetina puede confirmar el diagnóstico. El tratamiento puede incluir melfalano (2-4 mg/m^2), hidroxiurea (500 mg/m^2) o radiofósforo ^{32}P (2,4-3,5 mCi/m^2). El tratamiento permite una supervivencia de hasta 32 meses. Se ha descrito la transformación en leucemia mielógena crónica.

Manejo El tratamiento para la leucemia mieloide, en general, consiste en cuidados paliativos (p. ej., antibióticos, transfusiones de sangre y administración de fluidos). Los antineoplásicos, incluyendo corticoides, citosina arabinósido, clorambucilo, busulfán e hidroxiurea se han utilizado con éxito limitado. Se ha intentado llevar a cabo transplantes de médula ósea en el gato, pero los costes son prohibitivos para su aplicación clínica.

Agradecimientos

El autor desea agradecer al Dr. Jim Thompson (335, 337, 342, 344, 347, 348), al Dr. John Harvey (357, 360, 361, 370, 373, 375, 383, 390, 394, 405-408) y a la Dra. Susan Ford (374) el uso de su material fotográfico en este capítulo.

booksmedicos.org

7 Trastornos gastrointestinales

Colin F. Burrows

Parte 1. Cavidad oral

Introducción

Los trastornos orofaríngeos son frecuentes en el perro y el gato. La cavidad oral de ambas especies está sometida a diversos procesos patológicos, muchos de los cuales presentan características similares tanto en la historia clínica como en sus manifestaciones. Las causas principales de los trastornos de la cavidad oral son: infecciosas, endocrinas, metabólicas, tóxicas, traumáticas, neoplásicas e inespecíficas.

Algunas de las lesiones orales primarias y secundarias que afectan a la boca son entidades clínicas bien definidas, a pesar de que su causa puede ser desconocida (**tabla 49**, pág. 252). Entre ellas, la amigdalitis, la faringitis, la estomatitis, la gingivitis-estomatitis felina crónica y la ulceración oral secundaria a malnutrición proteico-calórica. El problema más importante es la enfermedad periodontal.

En algunos animales, los signos iniciales del cuadro clínico pueden sugerir una afectación oral, mientras que en otros la afectación orofaríngea se detecta sólo tras una exploración física detallada. Aunque en algunos casos el diagnóstico es evidente a través de los datos obtenidos mediante la historia clínica y la exploración física, también pueden ser necesarias diversas pruebas diagnósticas, como la biopsia, el cultivo de microorganismos infectantes, las radiografías, las pruebas funcionales específicas y, quizá, las pruebas de la función inmunitaria. En muchos animales también están indicados de manera sistemática el hemograma y las pruebas bioquímicas séricas, no tanto para establecer un diagnóstico específico sino como guía para determinar la gravedad de cualquier proceso patológico local o sistémico. En cualquier caso, la historia clínica y la exploración física detalladas son clave para el diagnóstico.

Historia clínica Los signos de enfermedad orofaríngea son inapetencia o anorexia, halitosis, disfagia, contacto continuo de la boca o la cara con las manos, tialismo, arcadas o vómitos, movimientos mandibulares rápidos «de castañeteo», incapacidad para abrir o cerrar los maxilares y tumefacción o desfiguración faciales.

Exploración física El examen completo de la cavidad oral es una parte esencial de la exploración física sistemática. Está indicada una exploración detallada bajo sedación o anestesia en los casos en los que los signos clínicos sugieren una afectación oral y el animal no colabora o muestra una actitud agresiva.

Cultivo La cavidad oral del perro y el gato contiene una flora amplia y variada. En uno u otro momento se puede detectar la presencia de casi cualquier microorganismo. Los microorganismos con mayores posibilidades de actuar como patógenos son: el género *Streptococcus*, el género *Staphylococcus*, las espiroquetas, el género *Pasteurella*, el género *Candida* y, quizá, algunos virus.

Las infecciones orales por microorganismos exógenos son extremadamente infrecuentes y las debidas a microorganismos endógenos sólo se manifiestan después de que alguno de estos grupos se hace dominante. En algunos casos, el cultivo puede revelar una intensa contaminación por bacterias u hongos, aunque la infección puede no ser primaria. El número excesivo de microorganismos podría ser secundario a otros procesos como la inmunodeficiencia, los fitogranulomas, la infección por el virus de la leucemia felina (FeLV) o por el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV), o los tumores.

Espectro de enfermedades orales La cavidad oral puede presentar una amplia gama de procesos patológicos, muchos de los cuales muestran características similares en cuanto a la historia y las manifestaciones clínicas. En muchos casos, el tratamiento sintomático y de sostén es curativo, mientras que en otros son esenciales el diagnóstico y el tratamiento específicos. Dado que la enfermedad periodontal es muy frecuente, los procesos que afectan al borde de las encías se deben tratar como cuadros de enfermedad periodontal, con realización de pruebas diagnósticas adicionales únicamente en los casos en los que la respuesta terapéutica sea insuficiente.

booksmedicos.org

Tabla 49. Enfermedades primarias y secundarias de la cavidad oral del perro y el gato

Enfermedad periodontal

Enfermedades asociadas a microorganismos infecciosos
- Estomatitis ulcerosa
- Estomatitis micótica
- Leptospirosis
- Gripe felina
- Virus de la leucemia felina
- Virus de la inmunodeficiencia felina
- Moquillo canino
- Hepatitis canina infecciosa
- Blastomicosis
- Aspergilosis/peniciliosis

Enfermedades endocrinas, metabólicas y tóxicas
- Diabetes mellitus
- Hipoparatiroidismo
- Uremia
- Intoxicaciones

Enfermedades genéticas y congénitas
- Calcinosis circunscrita

Enfermedades traumáticas
- Mordedura por serpiente
- Laceraciones
- Lesiones por electrocución
- Fitogranulomatosis
- Cuerpos extraños
- Agentes cáusticos

Enfermedades neoplásicas

Enfermedades orales inespecíficas
- Amigdalitis
- Faringitis
- Gingivitis-estomatitis felina crónica
- Ulceración secundaria a malnutrición proteico-calórica
- Trastornos hemorrágicos
- Calcinosis lingual
- Glositis de los perros militares
- Estomatitis idiopática

Trastornos inmunomediados
- Dermatitis por contacto
- Enfermedades cutáneas autoinmunes ampollares
- Lupus eritematoso sistémico
- Lupus eritematoso discoide
- Enfermedades secundarias por inmunocomplejos
- Erupciones por medicamentos
- Enfermedades por inmunodeficiencia

Enfermedades cutáneas que afectan a la cara y la boca
- Piodermia del pliegue labial
- Defectos ectodérmicos
- Trastornos por despigmentación
- Linfosarcoma cutáneo
- Eritema multiforme

CAUSAS INFECCIOSAS

Estomatitis ulcerativa

Definición/revisión Esta enfermedad canina relativamente infrecuente (también denominada estomatitis de Vincent o boca de trinchera) se manifiesta mediante gingivitis grave, ulceración y necrosis de las mucosas orales. Afecta principalmente a los perros, aunque también se ha documentado en los gatos.

Etiología La causa es desconocida, pero se considera que se debe a bacilos fusiformes y espiroquetas que forman parte de la flora oral canina normal. La enfermedad también puede afectar a animales con inmunodeficiencia en los que tiene lugar una proliferación de la flora oral normal.

Fisiopatología La patogenia precisa no ha sido bien definida, pero posiblemente está en relación con la aparición de toxinas bacterianas que alteran el ciclo vital de las células epiteliales y causan necrosis.

Presentación clínica Los animales afectados tienen antecedentes de halitosis, dolor oral, inapetencia o anorexia, y tialismo. Puede haber antecedentes de larga evolución de enfermedad periodontal, además de intentos repetidos y sin éxito de control del proceso mediante medidas de profilaxis dental.

En la exploración física se observan queilitis, hiperemia generalizada de las mucosas orales y gingivitis grave con retroceso de las encías. Con frecuencia, se detectan ulceraciones y áreas de necrosis en las mucosas orales (**410, 411**). A menudo, el animal muestra depresión y fiebre, y también puede presentar caquexia a consecuencia de una malnutrición intensa y prolongada.

Diagnóstico diferencial Enfermedad periodontal grave, epidermólisis bullosa distrófica, uremia, leptospirosis y, de manera infrecuente, intoxicación por talio.

Diagnóstico El cultivo y los frotis por contacto de la mucosa oral revelan la presencia de diferentes microorganismos con predominio de espiroquetas, aunque también se pueden identificar los géneros *Staphylococcus* y *Candida*.

Manejo El tratamiento es sintomático y consiste en la limpieza o extracción de los dientes según lo apropiado, el desbridamiento de las áreas necróticas y la administración de antibióticos de amplio espectro (p. ej., lincomicina, cefalosporinas, tetraciclina o metronidazol). Suele ser necesario un tratamiento prolongado (6-8 semanas). También pueden ser útiles los enjuagues orales (p. ej., peróxido de hidrógeno al 3% en dilución 1:1 en agua). Es esencial el sostén nutricional con alimentación a mano o mediante sondas de faringostomía o gastrostomía, con aporte de

booksmedicos.org

alimentos blandos y ricos en proteínas. También se recomienda la administración de suplementos multivitamínicos.

Estomatitis micótica

Definición/revisión La estomatitis micótica es un trastorno infrecuente que se suele asociar a la administración prolongada de tratamiento antibiótico, a la presencia de alguna enfermedad subyacente que cursa con inmunodeficiencia, o a la existencia de alguna otra enfermedad oral.

Etiología Crecimiento excesivo de *Candida albicans* en la cavidad oral.

Fisiopatología La enfermedad se caracteriza por la aparición de lesiones en placas difusas y de aspecto cremoso o blanquecino en la lengua y la mucosa oral, o bien por la inflamación en las zonas de unión mucocutánea (**412, 413**). La mucosa adyacente suele presentar un aspecto eritematoso; el raspado de las lesiones deja generalmente una superficie con aspecto en carne viva y hemorrágica.

Presentación clínica Los animales afectados tienen a menudo antecedentes de disfagia crónica, inapetencia o anorexia, tialismo, halitosis y, en ocasiones, lesiones obvias en las uniones mucocutáneas. En la exploración física se pueden observar lesiones ulceradas con costra en las comisuras de los labios, gingivitis crónica, retroceso de las encías y, en algunos casos, glositis caracterizada por la presencia de placas blanquecinas y friables en la superficie de la lengua. En los animales con inmunosupresión también se puede observar afectación de otras zonas de unión mucocutánea. En algunos casos pueden coexistir otitis, vulvovaginitis y paroniquia de gravedad variable, aunque la candidiasis gastrointestinal (GI) concomitante es infrecuente.

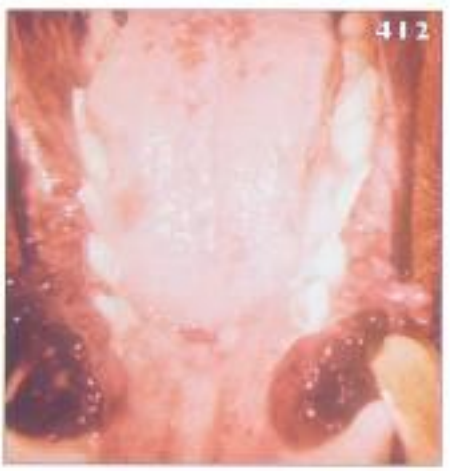
Diagnóstico diferencial Estomatitis ulcerativa, enfermedad cutánea autoinmune ampollar, extensión de aspergilosis nasal a la cavidad oral.

Diagnóstico El diagnóstico se establece mediante el cultivo de *C. albicans* a partir de las lesiones o mediante la identificación de las hifas y esporas correspondientes al hongo en las biopsias teñidas con la técnica del ácido periódico de Schiff (PAS, *peryodic-acid Schiff*). En las pruebas de la función inmunitaria se puede demostrar inmunodeficiencia.

Manejo El tratamiento persigue el objetivo de la eliminación de la causa subyacente y se lleva a cabo mediante la interrupción del tratamiento antibiótico, la limpieza de los dientes y la administración de ketoconazol hasta que desaparecen las lesiones.

410 Estomatitis ulcerativa avanzada en un perro mestizo de 6 años de edad. Se pueden observar queilitis, gingivitis e hiperemia mucosa.

411 El mismo perro de la figura **410** con ulceración en el paladar duro *(flecha)*.



412 Estomatitis micótica en el perro. La lengua aparece cubierta por una capa de coloración cremosa blanquecina en la que se demuestra la presencia de *Candida albicans* en el cultivo.

413 Queilitis, estomatitis y glositis en un perro. En el cultivo se demostró que las lesiones estaban infectadas por *Candida* y bacterias.

booksmedicos.org

Leptospirosis

Definición/revisión Aunque actualmente es muy infrecuente, la leptospirosis canina puede dar lugar a una congestión grave de las mucosas orales.

Etiología Se han detectado variantes séricas antigénicamente distintas de la espiroquetas con motilidad *Leptospira interrogans* en sentido amplio. La leptospirosis parece ser infrecuente en los gatos, pero las variantes serológicas *L. grippotyphosa*, *L. pomona* y *L. bratislava* son frecuentes en el perro. *L. icterohaemorrhagiae* y *L. canicola* son incluso menos frecuentes debido posiblemente a la vacunación. Los animales domésticos y salvajes son reservorios potenciales y la diseminación de los microorganismos tiene lugar generalmente a través de la orina. La transmisión se realiza de manera directa, a través de un contacto estrecho, dado que las leptospiras pueden atravesar la mucosa; no obstante, lo más frecuente es que la transmisión sea indirecta cuando un animal susceptible queda expuesto a un ambiente contaminado. El agua desempeña un papel importante en la leptospirosis, especialmente cuando es cálida y se mueve lentamente o permanece estancada.

Fisiopatología La infección por *L. icterohaemorrhagiae* se asocia a trombocitopenia, que se puede manifestar en forma de petequias gingivales o de hemorragia oral.

Presentación clínica La infección por *L. canicola* causa uremia aguda con ulceraciones y hemorragia orales, glositis y necrosis. La punta de la lengua puede presentar erosiones en los animales con afectación grave (414).

Diagnóstico diferencial Enfermedades que causan insuficiencia renal aguda, especialmente la toxicidad por etilenglicol; enfermedades asociadas a hemorragia oral, incluyendo la intoxicación por warfarina; enfermedades que inducen trombocitopenia como la infección por *Ehrlichia* y la trombocitopenia inmunomediada.

Diagnóstico En los casos típicos de leptospirosis canina se observan leucocitosis y trombocitopenia. El grado de disfunción GI se suele corresponder con las alteraciones en los electrólitos séricos. La prueba de aglutinación microscópica es el método serológico estándar para el diagnóstico de la leptospirosis. La confirmación serológica depende generalmente de la detección de un incremento cuádruple en el título de anticuerpos, pero los anticuerpos suele ser negativos durante la primera semana de la enfermedad, de manera que es necesario considerar su determinación a intervalos de 2-4 semanas. La orina es la muestra mejor para el cultivo y para el estudio microscópico en campo oscuro. Las variantes séricas de las leptospiras se pueden demostrar en los líquidos corporales y en los tejidos mediante las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y de la detección de anticuerpos con fluorescencia.

Manejo El tratamiento está fundamentado en los intentos de eliminar el microorganismo con el tratamiento antibiótico adecuado, junto con las medidas de mantenimiento de la hidratación y de sostén nutricional. En las áreas necróticas se puede mantener una actitud de observación hasta que se desprenden espontáneamente, o bien se puede realizar un desbridamiento cuidadoso después de que han quedado bien definidas.

Enfermedad respiratoria vírica felina

Definición/revisión El herpesvirus felino y el calicivirus felino han sido implicados como la causa principal de las infecciones respiratorias en los gatos (v. pág. 104).

Etiología Ambos virus han sido aislados con una incidencia aproximadamente similar en los gatos afectados y son los responsables de la mayor parte de los cuadros de enfermedad respiratoria felina, a pesar de que recientemente también se ha señalado que la infección por *Bordetella* puede constituir una causa adicional.

Fisiopatología Aunque son relativamente infrecuentes, las infecciones por el herpesvirus y por el calicivirus pueden causar una estomatitis ulcerativa en el gato. Sin embargo, no es posible diferenciar ambas enfermedades en función de los signos clínicos ni tampoco de la intensidad de las ulceraciones.

Presentación clínica Según la fase de la enfermedad, los gatos afectados pueden presentar fiebre, depresión y estornudos, con exudados ocular y nasal de carácter seroso, mucopurulento o purulento. Las lesiones orales dolorosas impiden el maullido normal del animal, y su pelo presenta un aspecto sucio y deteriorado. Es frecuente el tialismo. En la exploración de la cavidad oral se observan a menudo úlceras en la lengua y en el paladar duro (415, 416). Se ha demostrado que el pienso para gatos incrementa la gravedad de las úlceras orales, presumiblemente debido a su carácter más abrasivo.

Diagnóstico diferencial Otras infecciones víricas como las inducidas por el FeLV, el FIV, el virus sincitial felino, el calicivirus felino, el herpesvirus felino, la peritonitis infecciosa felina y la panleucopenia.

Diagnóstico Las pruebas analíticas específicas son la determinación de anticuerpos fluorescentes en los frotis obtenidos mediante una torunda aplicada en la faringe o las amígdalas, o bien en los frotis de muestras amigdalares obtenidos por contacto; el aislamiento de los virus a partir de muestras obtenidas mediante torunda aplicada en la faringe o las amígdalas y la determinación de anticuerpos séricos.

Manejo El tratamiento es sintomático y de sostén. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro como ampicilina o cloranfenicol junto con fluidoterapia parenteral en los casos de deshidratación. Es esencial una nutrición adecuada con suplementos vitamínicos. En los gatos con afectación grave puede ser necesaria la alimentación a través de una sonda nasoesofágica o de gastrostomía.

Infección por el virus de la leucemia felina

Definición/revisión Una de las muchas manifestaciones de la infección por el FeLV es la supresión del sistema inmunitario, que se manifiesta en forma de gingivitis crónica y de estomatitis con ulceración lingual y oral (417).

Etiología Es poco probable la existencia de una asociación directa entre la infección por el FeLV y las lesiones orales debido a que no todos los gatos con ulceraciones orales, gingivitis crónica o estomatitis sufren infección por dicho virus. Por ejemplo, algunos de los gatos presentan infección por el FIV (pág. 256).

Fisiopatología Las células infectadas transportan el virus desde su zona de replicación en el tejido linfoide local (amígdalas y faringe en los casos de exposición oronasal) hasta otros tejidos, incluyendo el bazo, los ganglios linfáticos y el timo. La linfadenopatía generalizada puede ser tan intensa en esta fase de la enfermedad que se puede confundir con un linfoma. Se produce la infección de las glándulas salivales y del epitelio glandular mucoso, y la médula ósea elabora leucocitos y plaquetas infectados.

booksmedicos.org

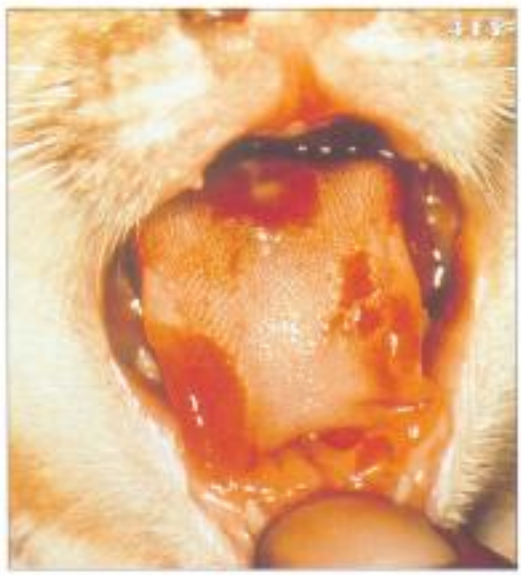
Presentación clínica Los gatos infectados suelen presentar signos clínicos inespecíficos: alteraciones asociadas a los diversos órganos o sistemas afectados, o bien anorexia, pérdida de peso y depresión. Los síndromes clínicos son variables y se deben a los efectos del virus o a la inmunosupresión y a las enfermedades causadas por microorganismos oportunistas. En algunos gatos infectados tiene lugar una estomatitis por calicivirus o por bacterias.

Diagnóstico diferencial Incluye todas las causas de ulceración oral en el gato mencionadas en este apartado, es decir, las infecciones por calicivirus, herpesvirus y FIV, y la estomatitis-gingivitis idiopática felina.

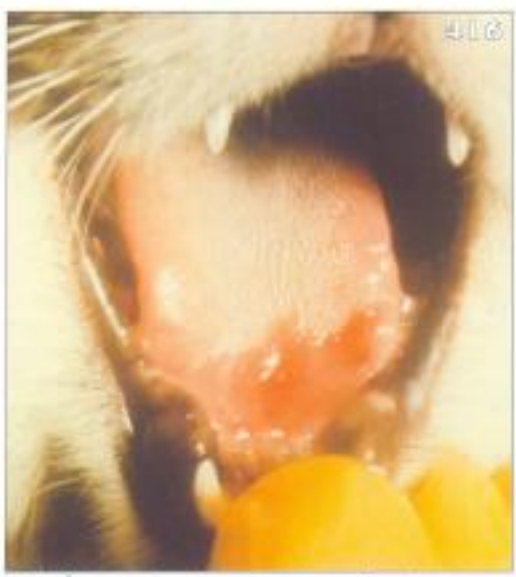
Diagnóstico Las pruebas analíticas convencionales para la detección del FeLV son la inmunofluorescencia (IFA, *immunofluorescence assay*) y la inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA, *enzyme-linked immunosorbent assay*), aunque la PCR también ha sido adaptada para su uso clínico en este contexto.

Manejo El tratamiento es sintomático y de sostén, y consiste en la administración de los antibióticos de amplio espectro apropiados, fluidoterapia si el animal sufre deshidratación, profilaxis dental y sostén nutricional.

414 La infección por *Leptospira canicola* puede causar uremia aguda que, como en este perro, puede ser la causa de necrosis y esfacelación de la lengua.



415 Ulceración oral y lingual en un gato infectado por herpesvirus.



416 Úlceras linguales en un gato infectado por calicivirus.

417 Necrosis y ulceración oral y lingual graves en un gato infectado por FeLV.

booksmedicos.org

Infección por el virus de la inmunodeficiencia felina

Definición/revisión La infección por el FIV se caracteriza inicialmente por fiebre, linfadenopatía y neutrofilia; al cabo de varios meses o años, se superponen infecciones bacterianas crónicas recurrentes que inducen un estado de emaciación en el animal.

Etiología La enfermedad se transmite a través de heridas por mordedura; los gatos de exterior y los que residen en albergues hacinados son los que muestran una susceptibilidad mayor.

Fisiopatología (v. cap. 3, Enfermedades infecciosas, pág. 69.)

Presentación clínica Los signos clínicos son enfermedad periodontal grave y recurrente con retroceso de las encías, diarrea, uveítis, hepatitis, encefalitis, infecciones cutáneas recurrentes, cistitis, sinusitis, pérdida de peso y depresión (418). Sin embargo, no todos los gatos presentan estos signos.

Diagnóstico diferencial Similar al de la infección por el FeLV.

Diagnóstico El diagnóstico se puede confirmar mediante la determinación de los anticuerpos frente al virus.

Manejo Los animales responden inicialmente a los antibióticos, pero los signos clínicos siguen recidivando y la mayor parte de los animales debe ser sometida finalmente a eutanasia.

Moquillo canino

Definición/revisión La enfermedad del moquillo canino se caracteriza inicialmente por un cuadro transitorio de fiebre y leucopenia que cursa con tos, diarrea, deshidratación, anorexia y pérdida de peso, con debilitamiento. La hipoplasia del esmalte puede dar lugar a la aparición de áreas irregulares en las superficies de los dientes. Las infecciones bacterianas secundarias asociadas al moquillo canino se deben a los efectos de inmunosupresión inducidos por el virus. La gravedad de la enfermedad y los tejidos afectados están en función de la cepa del virus y del estado inmunitario del huésped.

Etiología La enfermedad se debe a un virus ARN de gran tamaño, el morbillivirus, que se transmite mediante pequeñas gotas de aerosol correspondientes a excreciones corporales. En los perros susceptibles, la infección se disemina rápidamente.

Fisiopatología (v. cap. 3, Enfermedades infecciosas, pág. 69.)

Presentación clínica Ocasionalmente, en los perros infectados por el virus del moquillo canino se observan hiperemia y ulceración de las mucosas orales. Las mucosas también pueden presentar sequedad debido a deshidratación, aunque el tialismo es el signo clínico más frecuente.

Diagnóstico El virus puede ser aislado o detectado mediante la determinación de anticuerpos con métodos fluorescentes en las células epiteliales obtenidas a partir de las mucosas, o bien en los frotis de sangre o del estrato leucocitario.

Manejo El tratamiento se suele realizar mediante el control de las infecciones secundarias con antibióticos de amplio espectro y mediante la aplicación de medidas de sostén con líquidos, electrólitos y suplementos nutricionales.

Hepatitis infecciosa canina

(v. también pág. 77)

Definición/revisión El virus responsable de la hepatitis infecciosa canina es el adenovirus canino tipo 1 (CAV-1, *canine adenovirus type 1 virus*), que actualmente se diagnostica de manera infrecuente.

Etiología La hepatitis infecciosa canina se debe a un virus ADN, el CAV-1. El virus aparece en todas las excreciones corporales durante la fase aguda de la infección, de manera que el ambiente queda contaminado por la eliminación del virus a través de las heces y la orina.

Fisiopatología El virus causa una enfermedad sistémica caracterizada por la lesión del hígado, los tejidos linfáticos y el endotelio vascular.

Presentación clínica Los animales afectados presentan depresión, fiebre y anorexia. Otros signos clínicos frecuente son los vómitos y el dolor abdominal. Las lesiones orales consisten en aumento del tamaño de las amígdalas, congestión o inyección de las mucosas y, ocasionalmente, hemorragias o petequias en la cavidad oral.

Diagnóstico Cuando se inician los signos clínicos se suele observar un grado moderado o intenso de leucopenia, neutropenia, linfopenia y trombocitopenia. El diagnóstico se confirma mediante la demostración del incremento del valor de anticuerpos en muestras de suero emparejadas. En las células del parénquima hepático se puede detectar la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares.

Manejo Tratamiento de sostén con líquidos, electrólitos y suplementos nutricionales. Los perros deben ser vacunados con los virus CAV-1 o CAV-2 atenuados con objeto de impedir la propagación de la enfermedad.

Blastomicosis

(v. también pág. 52)

Definición/revisión La blastomicosis es una infección fúngica sistémica que generalmente se inicia en los pulmones y que se disemina a piel, huesos, ojos, ganglios linfáticos y otros órganos. Puede afectar a mamíferos de diversas especies, aunque se observa con mayor frecuencia en el perro. La enfermedad es más frecuente en los estados del sur de EE.UU.

Etiología La blastomicosis es una enfermedad granulomatosa supurativa causada por el hongo *Blastomyces* que crece formando esporas.

Fisiopatología La infección causa una enfermedad sistémica crónica que afecta con mayor frecuencia a los pulmones y los bronquios, así como a los ganglios linfáticos mediastínicos. También pueden estar afectados los ganglios linfáticos periféricos.

Presentación clínica En ocasiones se observan en la lengua o las mucosas orales lesiones granulomatosas amarillentas o blanquecinas de hasta 1,5 cm de diámetro (419).

Diagnóstico El diagnóstico se realiza a través de la identificación del microorganismo en las muestras obtenidas mediante aspiración o para cultivo.

booksmedicos.org

Manejo No es necesario un tratamiento específico de las lesiones orales debido a que suelen desaparecer rápidamente cuando animal recibe tratamiento con ketoconazol.

Papilomatosis oral (v. también pág. 79)

Definición/revisión La infección por el virus del papiloma es en la actualidad relativamente infrecuente, pero causa un trastorno neoplásico oral benigno.

Etiología La papilomatosis oral se debe a un papilomavirus que puede dar lugar a la aparición de lesiones de carácter verrugoso en la cara y los labios de perros jóvenes (420).

Presentación clínica En las fases iniciales de la enfermedad aparecen lesiones pálidas y de superficie lisa que posteriormente evolucionan hacia lesiones elevadas y de superficie rugosa. Las lesiones verrugosas de 3-4 semanas de duración están constituidas generalmente por proyecciones estrechamente agrupadas. Si las lesiones son grandes pueden sufrir traumatismos que dan lugar a hemorragias con aparición de saliva teñida de sangre en la boca del animal. Durante la fase de regresión, las lesiones disminuyen de tamaño y muestran una coloración gris oscura.

Diagnóstico diferencial Las lesiones son características, pero se pueden confundir con tumores orales. No obstante, esta confusión es poco probable debido a que los papilomas suelen afectar a perros jóvenes.

Diagnóstico Se deben realizar una historia clínica y una exploración física detalladas. La biopsia de las lesiones sospechosas descarta la posibilidad de un tumor maligno y permite establecer el diagnóstico.

Manejo Las lesiones se pueden extirpar quirúrgicamente, aunque generalmente desaparecen al cabo de pocas semanas o meses de su aparición. Los papilomas localizados en el interior de la cavidad oral sufren una irritación constante y pueden sangrar. Estas lesiones se deben extirpar quirúrgicamente. La cirugía láser es muy eficaz.

418 Enfermedad periodontal, hiperemia mucosa y ulceración en un gato infectado por FIV.

419 Granuloma lingual en un Golden Retriever de 2 años de edad con blastomicosis. El animal también presentaba fiebre y linfadenopatía generalizada.

420 Papilomas orales y faciales en un perro joven mestizo.

booksmedicos.org

CAUSAS ENDOCRINAS

Hipoparatiroidismo (v. también pág. 380)

Definición/revisión Una de las manifestaciones clínicas menos frecuentes del hipoparatiroidismo y la hipoglucemia es la aparición de úlceras orales.

Etiología El hipoparatiroidismo se debe a una deficiencia absoluta o relativa de hormona paratiroidea, con aparición de diversos trastornos fisiológicos.

Fisiopatología Se desconoce la patogenia de la aparición de las úlceras orales en el hipoparatiroidismo.

Presentación clínica Las úlceras orales se suelen localizar en los bordes de la lengua o en las zonas de unión mucocutánea, y se manifiestan clínicamente por necrosis, halitosis y tialismo (421). El animal muestra un dolor extremo en la boca, con dificultades para abrirla. Las lesiones presentan resolución y curación espontáneas tras el tratamiento del trastorno subyacente.

Diagnóstico diferencial (v. pág. 380.)

Diagnóstico (v. pág. 380.)

Manejo (v. pág. 380.)

CAUSAS METABÓLICAS

Uremia

Definición/revisión La uremia se asocia a menudo a estomatitis y a úlceras orales. Estas lesiones pueden aparecer en las formas aguda y crónica de la uremia, pero son más graves en la uremia aguda. También se puede observar hemorragia oral en algunos animales urémicos.

Etiología Las causas de la ulceración oral en la uremia son complejas. La más importante parece ser el efecto citotóxico del amoniaco producido por la degradación de la urea inducida por las bacterias.

Fisiopatología El amoniaco producido por la degradación de la urea por parte de las bacterias altera la función plaquetaria con aparición de hemorragia en los tejidos que sufren traumatismo o que presentan ulceración. La inmunodeficiencia inducida por la uremia y la reducción de la velocidad de reparación de los tejidos exacerban el trastorno.

Presentación clínica La mayor parte de las úlceras se localiza sobre los puntos de presión, como la mucosa de los labios que recubre los dientes sectoriales y caninos (422). La porción anterior de la lengua puede presentar necrosis y estacelación en los animales con uremia grave (423, 424).

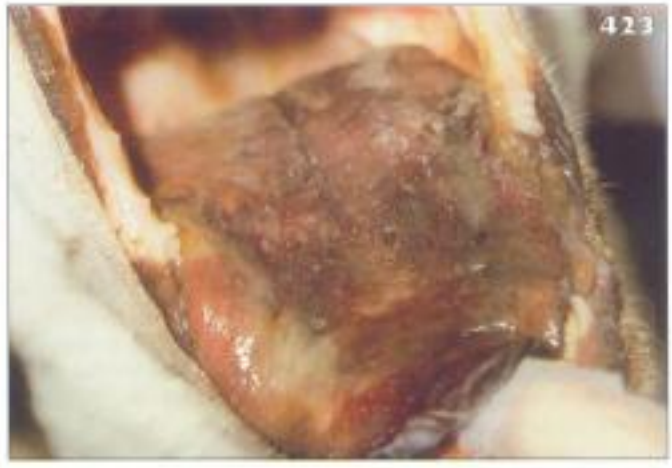
Diagnóstico El diagnóstico se realiza a través del aspecto de las lesiones y se confirma cuando las pruebas bioquímicas sanguíneas demuestran la presencia de uremia.

Manejo El tratamiento persigue el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico y la corrección del estado urémico mediante las modificaciones en la dieta y mediante el tratamiento farmacológico apropiado. Los perros que pierden la punta de la lengua debido a la necrosis se adaptan rápidamente a su nueva situación y pueden aprender fácilmente a deglutir el alimento y el agua.

booksmedicos.org

421 Queilitis y úlceras linguales en un perro con hipoparatiroidismo primario. Las lesiones presentaron una curación rápida tras el tratamiento de la enfermedad subyacente.

422 Ulceración en la superficie labial del labio superior en un perro de 13 años de edad con insuficiencia renal crónica.



423 Glositis necrótica en un perro con insuficiencia renal aguda.

424 Glositis necrótica y ulceración oral en un Doberman con insuficiencia renal aguda secundaria a intoxicación por etilenglicol.

booksmedicos.org

CAUSAS TÓXICAS

Rodenticidas anticoagulantes

Definición/revisión Los rodenticidas anticoagulantes, como warfarina, causan trastornos hemorrágicos. Una de las localizaciones más frecuentes de las hemorragias es la cavidad oral, en donde se manifiestan principalmente en forma de hemorragia gingival, petequias en la mucosa oral o la combinación de ambas.

Etiología Warfarina y los derivados de la indandiona inhiben la síntesis hepática y la función de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. El resultado es la aparición de alteraciones hemorrágicas que van desde las petequias leves hasta las hemorragias graves en intestino, piel, músculo esquelético y cavidades torácica o abdominal.

Diagnóstico Es posible determinar la presencia de algunos anticoagulantes en el plasma o el suero, así como en el hígado.

Manejo Se debe administrar vitamina K_1 (2-5 mg/kg) por vías oral o subcutánea. En los casos graves pueden ser necesarias las transfusiones de sangre y las medidas adicionales de sostén.

Analgésicos

Definición/revisión El consumo de paracetamol causa una coloración cianótica oscura en la piel y las mucosas de los gatos (425, 426). Por el contrario, el azul de metileno induce una coloración azul característica (427, 428).

Etiología El consumo de paracetamol por el gato induce la acumulación de cantidades excesivas de metahemoglobina.

Intoxicación por metales pesados

Definición/revisión La prevalencia de la intoxicación por metales pesados y de los cuadros de inflamación y ulceración debidos a ésta es baja. El consumo de cualquiera de los metales pesados puede dar lugar a inflamación oral en grado variable, pero el talio es el que causa los signos clínicos más intensos y espectaculares.

Etiología Ingestión de cualquiera de los metales pesados.

Presentación clínica Los signos clínicos iniciales de la intoxicación por talio son inespecíficos y el cuadro clínico es generalmente el de malestar. Al poco tiempo aparece un eritema pronunciado y generalizado que cursa con inflamación exudativa en patas, mucosas orales, labios y conjuntivas (429).

Diagnóstico diferencial Intoxicación por plomo, enfermedades mediadas por mecanismos inmunitarios como el pénfigo y, en las fases iniciales antes de que aparezcan las úlceras, gastroenteritis aguda, cuerpos extraños intestinales y moquillo canino.

Diagnóstico El cuadro clínico, junto con el dolor intenso y generalizado asociado a acidosis metabólica, es virtualmente diagnóstico. La positividad en la prueba rápida de determinación de talio en orina confirma el diagnóstico.

Manejo No hay ningún tratamiento para la intoxicación por talio y, generalmente, la enfermedad está muy evolucionada cuando se establece el diagnóstico.

Lesiones tóxicas

Definición/revisión Las lesiones tóxicas se deben a la ingestión de lejía (solución de hipoclorito sódico), utilizada a menudo en las soluciones comerciales de limpieza.

Etiología Ingestión de lejía (solución de hipoclorito sódico) (430).

Fisiopatología Los agentes cáusticos causan necrosis epitelial y úlceras orales graves. También se pueden observar úlceras esofágicas graves con estenosis.

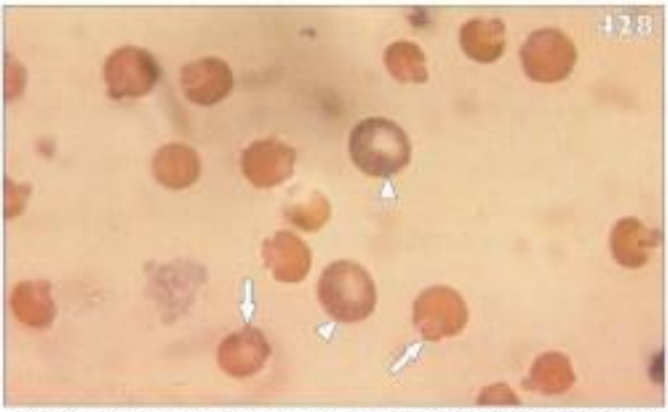
Presentación clínica Necrosis oral superficial difusa.

Manejo El tratamiento es sintomático y de sostén. El pronóstico es grave debido a la estenosis esofágica asociada.

booksmedicos.org

425, 426 La toxicidad por paracetamol en el gato induce una coloración azul cianótica en la piel y las mucosas.

427 Toxicidad por azul de metileno en un gato Siamés. Se puede observar la coloración azul de las encías y la lengua. (Cortesía de M Schaer, DVM.)



428 Anemia hemolítica con cuerpos de Heinz a consecuencia de la ingestión de azul de metileno en un gato. En la imagen se observan varios cuerpos de Heinz *(flechas)* y reticulocitos *(puntas de flecha)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

429 Queilitis y estomatitis secundarias a intoxicación por talio en un perro.

430 Lesiones orales asociadas a la ingestión de hipoclorito sódico (lejía) en un perro. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

CAUSAS TRAUMÁTICAS

Mordedura de serpiente

Definición/revisión Las lesiones de la cara y los labios causados por mordedura de serpiente de cascabel son relativamente frecuentes en el perro, especialmente en el sur de EE.UU., donde predomina la serpiente Eastern Diamondback *(Crotalus adamanteus)*.

Etiología La herida por la mordedura de la serpiente facilita la entrada del veneno en el cuerpo.

Fisiopatología El veneno de la serpiente contiene peoteinasas y toxinas enzimáticas como fosfolipasa A, L-aminooxidasa e hialuronidasa, que inducen diversos efectos locales y sistémicos.

Presentación clínica El signo clínico local más obvio es el edema, que puede presentar una gravedad progresiva y que finalmente se puede acompañar de petequias, hemorragia equimótica o hematoma (431, 432). También puede aparecer shock. La recuperación se puede complicar por problemas como necrosis tisular local, arritmias cardíacas, hemólisis y fibrinólisis difusa.

Diagnóstico diferencial Otras causas de edema facial, especialmente las lesiones inducidas por electricidad, las mordeduras por arañas e insectos venenosos y la anafilaxia.

Diagnóstico Generalmente existe el antecedente de mordedura por serpiente; sin embargo, la herida de la mordedura no siempre es obvia y se puede retrasar el diagnóstico en los casos en los que no existe el antecedente de la mordedura.

Manejo El tratamiento inicial consiste en la administración de un antídoto, fluidoterapia y antibióticos. La administración de corticoides con dosis antiinflamatorias es controvertida y posiblemente está contraindicada en los casos en los que se utiliza el antídoto del veneno. En ocasiones es necesaria la transfusión de sangre completa o de plasma. El pronóstico suele ser bueno siempre y cuando se administre la cantidad suficiente de antídoto durante la fase inicial del proceso y la necrosis oral no tenga la intensidad subciente como para alterar la deglución. En algunos casos puede ser necesario un desbridamiento del tejido necrótico al cabo de los primeros 7 días. En otros, la curación puede ser completa sin que se produzca necrosis.

Traumatismo oral

Definición/revisión Al igual que ocurre con otras partes del cuerpo, la cavidad oral puede sufrir traumatismos debido a diversas causas.

Etiología Los traumatismos de la cavidad oral, especialmente en la lengua, puede ser debidos a caídas desde una cierta altura, especialmente en los gatos («síndrome del gato paracaidista», 433), a la lamedura de objetos cortantes, a la ingestión de productos cáusticos o a la mordedura de cables eléctricos (434-436).

Otra causa de lesión es la ingestión de un cuerpo extraño longitudinal, como una cuerda o un hilo de pesca, que queda enrollado alrededor de la base de la lengua (437).

Fisiopatología El animal mueve la lengua constantemente en el intento de aliviar sus molestias y la cuerda o el hilo pueden seccionar el frenillo.

Los cuerpos extraños como los palos y los fragmentos de hueso también pueden quedar atrapados transversalmente entre los dientes, en el techo de la boca (438). En ocasiones, los cuerpos extraños que se llegan a introducir en el tejido inducen una inflamación de los tejidos más profundos de la lengua; los frutos de la bandana menor y otras semillas que presentan ganchos son los ejemplos más habituales. La lamedura del material vegetal que queda adherido en el pelo del animal da lugar a la penetración de las espinas en la lengua, en donde inducen un proceso inflamatorio crónico denominado fitogranulomatosis.

Presentación clínica Los signos del traumatismo oral son tialismo (que puede presentar restos de sangre), el contacto continuo de la boca con las manos, los movimientos de deglución ineficaces, la inapetencia, la anorexia o la disfagia.

Diagnóstico El diagnóstico suele ser obvio a través de la historia clínica, pero puede ser necesaria la inspección visual de la orofaringe.

Manejo El tratamiento está fundamentado en la identificación y, siempre que sea posible, la eliminación de la causa subyacente, junto con la aplicación de las medidas sintomáticas y de sostén apropiadas.

booksmedicos.org

431 Edema facial en un perro atacado y mordido en la mejilla y el ojo por una serpiente de cascabel Eastern Diamondback *(Crotalus adamanteus)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

432 Dálmata con signos iniciales de formación de hematoma en la mucosa bucal. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

433 Paladar duro hendido en un gato con el «síndrome del gato paracaidista». (Cortesía de M Schaer, DVM.)

434 Edema facial en un cachorro que sufrió electrocución tras morder un cable eléctrico.

435 Necrosis de la lengua en el cachorro de la figura **434**.

436 Hemorragia y recesión de las encías *(flecha)* en el mismo cachorro de la figura **434.** Finalmente, el animal perdió este diente.

437 Cuerpo extraño lineal *(flecha)* alrededor de la base de la lengua en un gato.

438 Un fragmento de madera atascado entre los dientes puede dar lugar a un cuadro frenético de hociqueo con las manos.

booksmedicos.org

ENFERMEDADES ORALES INESPECÍFICAS

Gingivitis-estomatitis crónica felina

Definición/revisión La gingivitis crónica, que a menudo se asocia a ulceración oral difusa, estomatitis, glosofaringitis y tejido de granulación en la orofaringe caudal, es un problema que afecta casi de manera exclusiva al gato. El trastorno se observa en gatos de cualquier edad y raza; a pesar de que no existen datos relativos a su incidencia en animales de distintas edades o razas, los gatos Siameses parecen especialmente susceptibles.

Etiología Se desconoce la causa, aunque parece existir de fondo un trastorno del sistema inmunitario. Se ha propuesto que los factores desencadenantes son las infecciones crónicas por calicivirus, FIV y FeLV, aunque sólo se diagnostican en el 50-75% de los casos. Las lesiones pueden ser secundarias a un sistema inmunitario excesivamente reactivo.

Fisiopatología La enfermedad se caracteriza por su cronicidad, con exacerbaciones intermitentes y con ausencia de respuesta permanente a los distintos regímenes terapéuticos.

Presentación clínica Los signos clínicos son tialismo, halitosis, disfagia, inapetencia o anorexia, dolor oral y rechazo a abrir la boca. La pérdida de peso secundaria a la disminución del apetito puede evolucionar hacia un cuadro de emaciación grave. El estudio de la cavidad oral revela hiperemia generalizada, gingivitis, retroceso de las encías o, con menos frecuencia, gingivitis proliferativa, enfermedad periodontal y pérdida de los dientes. Las encías correspondientes a los premolares y molares muestran una afectación mucho más intensa que las correspondientes a los incisivos y los caninos. En los casos más avanzados se observan lesiones graves en las comisuras bucales, el paladar duro, el paladar blando y la orofaringe (**439, 440**).

Diagnóstico diferencial El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad periodontal grave, la inmunosupresión asociada a FeLV y FIV, el complejo del granuloma eosinófilo y las enfermedades oral y periodontal graves.

Diagnóstico El estudio histológico de las muestras de biopsia obtenidas en el tejido proliferativo muestra a menudo una mucosa ulcerada con un infiltrado inflamatorio submucoso denso caracterizado por el predominio de células plasmáticas, neutrófilos, linfocitos e histiocitos. Estas características han hecho que se proponga para esta enfermedad la denominación de gingivoestomatitis linfocítica plasmocitaria felina (GLPF).

Las pruebas analíticas sistemáticas no son útiles para establecer el diagnóstico ni para definir la causa. En los casos de larga evolución se puede detectar una anemia leve; algunos gatos presentan leucocitosis con neutrofilia o eosinofilia, mientras que en otros se observa linfopenia. Las pruebas analíticas séricas son normales excepto por la elevación del contenido de proteínas totales en muchos animales. La electroforesis revela una elevación policlonal en la región globulínica asociada a la inflamación crónica. Las determinaciones correspondientes a los virus FeLV y FIV suelen ser negativas y, con excepción de los calicivirus, los intentos de aislamiento de otros virus son generalmente inútiles. Asimismo, en las pruebas de la función suprarrenal no se detectan alteraciones. En los cultivos tampoco se demuestra la presencia de patógenos, excepto de los anaerobios que se asocian habitualmente a la enfermedad periodontal. No se recomienda el cultivo como prueba diagnóstica.

Manejo El tratamiento es sintomático y no suele tener un resultado completo. La medida inicial y más importante es la limpieza de los dientes con desbridamiento del tejido necrótico y extracción de cualquier diente que presente aflojamiento o problemas (p. ej., dientes fracturados y raíces dentarias retenidas). Pueden ser útiles antibióticos como amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina, metronidazol, ampicilina y, posiblemente, doxiciclina, al menos de manera temporal. Otras medidas aplicadas con resultados variables y generalmente limitados son los suplementos multivitamínicos, acetato de megestrol, prednisona, levamisol, hormona tiroidea y enjuagues orales. Los antiinflamatorios se pueden administrar una vez que queda bajo control la infección inicial. Algunos gatos pueden responder a ciclosporina o a inyecciones de compuestos de oro. Se ha señalado que la eliminación mediante láser CO_2 del tejido afectado es una medida eficaz. Los analgésicos pueden ayudar al gato a volver a comer, mejorando así su nutrición. Muchos gatos afectados rechazan el consumo de pienso para gatos, presumiblemente debido a que les causa dolor; no obstante, este tipo de dieta se debe ofrecer durante la fase de remisión debido a que aparentemente es eficaz para la salud oral. La fase siguiente del tratamiento recomendado es la extracción de todos los dientes. Esta medida puede ser curativa, aunque aproximadamente el 25% de los gatos afectados todavía puede requerir la aplicación de otras medidas. El mantenimiento de una nutrición adecuada es esencial para prevenir la aparición de lesiones secundarias asociadas a la malnutrición proteico-calórica. A los gatos se les debe convencer para que tomen la mayor cantidad posible de proteínas de calidad alta, con independencia de su consistencia. El pronóstico es malo con las medidas terapéuticas conservadoras, pero los gatos afectados pueden responder a la extracción de todos los dientes premolares y molares, lo que indica que este trastorno puede ser una variante de enfermedad periodontal.

Ulceración secundaria a malnutrición proteico-calórica

Definición/revisión Las úlceras orales son frecuentes en los perros y los gatos con malnutrición grave.

Etiología Las úlceras orales son especialmente frecuentes en los animales que sufren un proceso patológico subyacente asociado a una pérdida excesiva de proteínas, por ejemplo, la enteropatía o la nefropatía con pérdida de proteínas (**441**).

Fisiopatología Aunque pueden estar reducidos todos los aspectos de la inmunidad, la malnutrición altera de manera constante y grave la respuesta inmunitaria mediada por células. En las situaciones de agotamiento de proteínas disminuye el ciclo vital celular, lo que –junto con la reducción de respuesta inmunitaria– predispone al animal a presentar ulceración secundaria. El estrés es un factor inmunosupresor que también puede estar implicado en la aparición de las lesiones orales. En el ser humano, el estrés reduce la secreción salival de inmunoglobulina (Ig) A, con predisposición a la ulceración oral; en los animales, se ha demostrado que el estrés incrementa la susceptibilidad frente a las infecciones víricas, bacterianas y parasitarias. Por tanto, no es impensable que el estrés y las lesiones orales tengan una relación recíproca.

Presentación clínica Se pueden observar úlceras en las mucosas, especialmente en las zonas de presión como los dientes. En la lengua se pueden detectar úlceras lineales.

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Incluye todas las causas de ulceración como la uremia, así como las enfermedades mediadas por mecanismos inmunitarios como el lupus o el penfigoide ampollar.

Diagnóstico El diagnóstico se establece a través de las características clínicas en perros con panhipoproteinemia.

Manejo Siempre que sea posible, el tratamiento se debe dirigir hacia la corrección del proceso patológico subyacente.

Faringitis

Definición/revisión La faringitis en perros y gatos se suele asociar a un proceso patológico difuso de la cavidad oral o del tracto respiratorio superior, o bien a un cuadro sistémico.

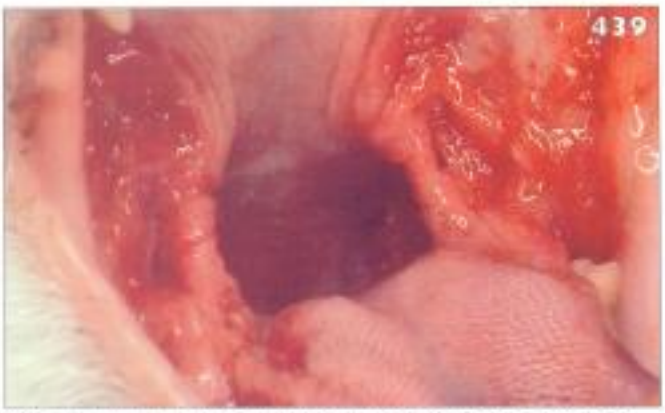
Etiología La faringitis aguda es un síntoma típico de las infecciones víricas. En la mayor parte de los casos, la causa de la faringitis crónica es desconocida.

Fisiopatología La mucosa faríngea muestra engrosamiento y áreas de coloración rojiza (442, 443).

Presentación clínica Los signos clínicos que presenta el perro son similares a los que acompañan a la amigdalitis, es decir, fiebre, inapetencia, disfagia, malestar y arcadas o vómitos. En el gato, los signos clínicos son similares a los del perro, excepto por el hecho de que en esta especie la faringitis puede aparecer como un cuadro de aumento del tamaño y el número de los vasos sanguíneos del paladar blando, sin hiperemia generalizada.

Diagnóstico El diagnóstico se establece mediante la inspección visual de la orofaringe.

Manejo El tratamiento sintomático con analgésicos, antibióticos y antieméticos suele ser eficaz.



439 Estomatitis linfocítica plasmocitaria proliferativa grave en la faringe anterior de un gato Siamés de 3 años de edad. Las lesiones mejoraron tras la extracción de todas las piezas dentarias.

440 Estomatitis linfocítica plasmocitaria de intensidad media en un gato Siamés de 2 años de edad.

441 Úlceras linguales en un perro mestizo de 4 años de edad con enfermedad intestinal inflamatoria grave y enteropatía con pérdida de proteínas causantes de una caquexia intensa. Las úlceras presentaron curación tras el tratamiento de la enfermedad y la normalización de la concentración sérica de proteínas.

442, 443 Cuadros de faringitis intensa en dos perros. La primera fotografía muestra la estomatitis asociada en la cavidad oral de un Cocker Spaniel, mientras que la segunda muestra los estragos causados por la ingestión de lejía en la boca de un Pastor Alemán debido a un acto de tipo criminal. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Amigdalitis

Definición/revisión El término de amigdalitis se refiere generalmente a la inflamación de las amígdalas palatinas. Es un trastorno frecuente en el perro, especialmente en las razas miniatura, pero no se suele observar en el gato. La amigdalitis también puede aparecer como extensión de otras enfermedades orales inflamatorias. Suele cursar con un aumento de tamaño amigdalar bilateral; sin embargo, en ocasiones un cuerpo extraño (una hoja de árbol, un fragmento de madera o una espiga [con espinas]) alojado en una cripta amigdalar puede dar lugar a afectación unilateral. El carcinoma amigdalar suele ser unilateral y puede simular una amigdalitis.

Etiología La amigdalitis primaria afecta principalmente a perros jóvenes de razas miniatura (444). Su etiología es desconocida. Se han cultivado muchos microorganismos diferentes en la zona de las amígdalas, pero no se ha observado ningún microorganismo de manera constante. El trastorno es infrecuente en el gato.

La amigdalitis secundaria se debe a enfermedades que cursan con vómitos crónicos, arcadas, tos o regurgitación, por ejemplo, megaesófago, piloroespasmo, tumor gástrico, colapso traqueal u otitis media crónica (445). No hay especificidad en cuanto a edad, raza o sexo.

Presentación clínica Los animales con amigdalitis primaria presentan tos, arcadas o vómitos con eliminación de un moco espumoso (el animal tiene generalmente antecedentes de vómitos), malestar, fiebre e inapetencia. (La faringitis primaria cursa con signos clínicos similares.) La recidiva es frecuente, incluso tras el tratamiento.

Los signos de la amigdalitis secundaria son los mismos que los de la amigdalitis primaria, acompañando a los propios del trastorno subyacente. El color de las amígdalas ofrece una indicación más precisa que su tamaño o prominencia, dado que es posible que estos órganos muestren inflamación aguda y permanezcan aún localizados en el interior de sus criptas. En la superficie amigdalar se pueden observar estrías blanquecinas y las amígdalas pueden tener una consistencia friable, con sangrado al tacto.

Diagnóstico La biopsia de las amígdalas permite establecer el diagnóstico definitivo.

Manejo El tratamiento de la amigdalitis primaria no suele dar buenos resultados. Se debe tratar cualquier causa predisponente, tal como la afectación de los oídos, los procesos de las glándulas anales y las infecciones cutáneas crónicas. Los antibióticos, corticoides y antitusígenos se pueden utilizar con prudencia en forma de tratamiento sintomático. La amigdalectomía no suele ser útil debido a que los signos clínicos persisten una vez que se han extirpado las amígdalas.

El tratamiento de la amigdalitis secundaria es sintomático. Se debe eliminar o tratar la causa subyacente, en los casos en los que se identifica. Pueden ser necesarios el tratamiento antibiótico o la amigdalectomía.

444 Amigdalitis primaria *(flecha)* en un Beagle de 2 años de edad. El perro no presentaba ninguna enfermedad subyacente detectable y fue atendido por el veterinario debido a que el propietario había observado un cuadro de tos y arcadas con eliminación de un moco blanquecino y espumoso.

Trastornos hemorrágicos

Definición/revisión Las hemorragias y petequias orales son frecuentes en los trastornos hemorrágicos primarios, presumiblemente debido al traumatismo oral constante y a la insuficiencia de una o más fases del proceso de la coagulación.

Etiología A pesar de que cualquiera de los trastornos que causan hemorragia se puede asociar a hemorragia oral y trombocitopenia, los procesos implicados con mayor frecuencia son la trombocitopenia inmunomediada y los trastornos de la coagulación de origen hereditario. La hemorragia limitada a la cavidad oral se asocia con mayor frecuencia a traumatismo oral o a procesos patológicos orales primarios subyacentes.

Fisiopatología La mayor parte de los trastornos hemorrágicos primarios se debe a trombocitopenia, a pesar de que en ocasiones diversos trastornos como la enfermedad de Von Willebrand (v. pág. 242) se deben a disfunción plaquetaria. Las deficiencias hereditarias de los factores de la coagulación constituyen una causa infrecuente de hemorragia oral.

Presentación clínica La trombocitopenia se manifiesta mediante la aparición de petequias en las mucosas orales, hemorragia gingival o la combinación de ambas; por su parte, la intoxicación por warfarina se asocia con mayor frecuencia a una hemorragia oral importante. En muchos de los trastornos hemorrágicos hereditarios, la hemorragia se inicia frecuentemente por un traumatismo de grado menor, como una extracción dentaria (446, 447). Las petequias y la hemorragia no suelen estar limitadas a la cavidad oral en estos animales.

Diagnóstico diferencial Ingestión de warfarina o de rodenticidas derivados de la indandiona.

Diagnóstico El diagnóstico de un trastorno hemorrágico y la identificación de su causa específica se pueden realizar a través de las pruebas analíticas convencionales (recuento plaquetario, tiempo de protrombina [TP], tiempo de tromboplastina parcial [TTP] y tiempo de coagulación activado [TCA]).

Manejo El tratamiento se dirige hacia la corrección de la enfermedad subyacente y, en el caso de los trastornos hemorrágicos hereditarios, el objetivo es el de minimizar la posibilidad de traumatismos.

booksmedicos.org

445 Amigdalitis secundaria en un Pastor Alemán de 4 años de edad con dirofilariasis, infiltración pulmonar por eosinófilos y tos crónica. El animal presentaba un cuadro de vómitos crónicos que se suponía era secundario a la irritación causada por unas amigdalas muy aumentadas de tamaño. Los vómitos desaparecieron tras la amigdalectomía.

446 Hematoma sublingual en un Labrador Retriever negro joven con hemofilia. La lesión se consideró debida a traumatismo oral.

447 Hemorragia oral crónica en un Rottweiler con enfermedad de Von Willebrand. La hemorragia se inició poco tiempo después de una extracción dental y se mantuvo durante más de una semana. Finalmente, la hemorragia pudo ser controlada mediante el desbridamiento del alvéolo dentario y su cierre con sellador óseo.

ENFERMEDADES CUTÁNEAS QUE AFECTAN A LA CARA Y LA BOCA

Piodermia del pliegue labial

Definición/revisión La piodermia del pliegue labial es una dermatitis labial necrosante que afecta a las razas caninas con pliegues labiales colgantes, por ejemplo, los Spaniels.

Etiología Infección bacteriana (por anaerobios o aerobios), generalmente en relación con *Staphylococcus intermedius*, aunque también puede estar implicada *Malassezia pachydermatitis* (v. pág. 21).

Fisiopatología La saliva se acumula en el pliegue cutáneo y la humedad predispone a la infección bacteriana tisular local (448).

Presentación clínica Los signos clínicos son halitosis, frotamiento de la cara con las manos o con objetos apropiados para ello, disfagia y sensibilidad dolorosa al roce. Las lesiones labiales necrosantes se detectan fácilmente.

Diagnóstico diferencial Traumatismos inducidos por el propio animal, trastornos metabólicos, enfermedades neoplásicas, erupciones cutáneas causadas por fármacos, procesos patológicos mediados por mecanismos inmunitarios.

Diagnóstico El cultivo del material existente en los pliegues cutáneos y el estudio citológico del material obtenido mediante contacto demuestran la existencia de una infección bacteriana.

Manejo El tratamiento se lleva a cabo mediante medidas de limpieza, cremas con antibióticos y esteroides, medidas de higiene oral y, en los casos graves, eliminación quirúrgica del pliegue cutáneo.

448 Piodermia en el pliegue labial de un Setter Irlandés de 5 años de edad.

booksmedicos.org

Trastornos mediados por mecanismos inmunitarios

Definición/revisión Hay varios trastornos mediados por mecanismos inmunitarios que pueden causar eritema y ulceración en las mucosas orales.

Etiología Las lesiones son secundarias a trastornos inmunitarios, por ejemplo, dermatitis por contacto, enfermedades cutáneas autoinmunitarias ampollares (pénfigo vulgar, penfigoide ampollar, lupus eritematoso sistémico, lupus eritematoso discoide) y erupciones causadas por fármacos (449-452).

Fisiopatología Eritema en las mucosas.

Diagnóstico La mayor parte de estos trastornos cursa con manifestaciones orales similares, de manera que son necesarias la biopsia o las pruebas de la función inmunitaria para establecer un diagnóstico específico.

Manejo El control del proceso se consigue mediante la eliminación de la causa desencadenante o mediante tratamiento inmunosupresor.

Tratamiento antimicrobiano en las enfermedades orales

En el tratamiento sintomático adecuado de la enfermedad oral se han utilizado diversos agentes antimicrobianos (**tabla 50**). Sin embargo, hay que destacar el hecho de que estos tratamientos sólo tienen habitualmente un carácter complementario y que no se ha demostrado su eficacia en ninguna infección bacteriana oral primaria del perro o el gato. El fundamento sobre el que se apoya el tratamiento antimicrobiano es la reducción de la flora oral que muestra un crecimiento excesivo a consecuencia del proceso patológico primario. Siempre que sea posible, el tratamiento se debe dirigir hacia la corrección o alivio del trastorno subyacente. El uso indiscriminado de antibióticos puede predisponer a la candidiasis.

Cuidados y alimentación en los animales con enfermedad oral

Muchas enfermedades orales son difusas y dolorosas, de manera que impiden el consumo de alimentos, alteran el apetito y reducen las capacidades de prensión y deglución tanto de los alimentos sólidos como del agua. A pesar de que el tratamiento apropiado de la enfermedad subyacente es el elemento más im-

449 Úlceras en la parte derecha del labio en un perro con lupus eritematoso.

450 El pénfigo vulgar causa ulceración que afecta al labio, la encía y la mucosa periocular.

451 Úlceras orales y linguales en un Rottweiler con herpes gestacional.

452 Calcinosis circunscrita *(flecha)* en la lengua de un Pastor Alemán de 5 años de edad.

booksmedicos.org

portante, generalmente es posible potenciar la curación cuando se aplican los cuidados generales y nutricionales adecuados. En algunos casos, las medidas de sostén pueden establecer virtualmente la diferencia entre la vida y la muerte del animal.

La provisión de un consumo calórico adecuado es esencial en los animales que no pueden ingerir el alimento o que lo rechazan. Las lesiones y enfermedades incrementan los requerimientos proteicos de la dieta para la reparación y regeneración tisulares, y en los casos en los que disminuye el consumo de alimento o tiene lugar una pérdida excesiva de proteínas se produce un deterioro de la función inmunitaria. Los animales con anorexia y afectación leve pueden ser convencidos frecuentemente para comer cuando se les alimenta a mano y se les ofrecen alimentos de buen sabor, enlatados y con carne. En los casos de afectación grave se deben evitar los alimentos secos con cereales (el pienso) debido a que inducen dolor en la masticación y la deglución, y pueden incrementar la morbilidad. Sin embargo, el pienso puede ser útil cuando ya se han curado las lesiones orales debido a que reduce la prevalencia y gravedad de la gingivitis y de los trastornos relacionados.

La alimentación mediante sondas nasal o de gastrostomía es preferible en los casos en los que las lesiones orales son graves y la fase de recuperación es prolongada. Las sondas de alimentación siempre se deben utilizar como alternativa a la alimentación forzada y prolongada en animales que sufren lesiones orales dolorosas. Las indicaciones específicas para el uso de las sondas de alimentación son las fracturas mandibulares y faciales; los tumores orales; las lesiones del aparato hioideo; las enfermedades que cursan con estomatitis, glositis y gingivitis grave, y la enfermedad respiratoria vírica felina. De todas las técnicas existentes, la gastrostomía (que se puede realizar por vía endoscópica o mediante una intervención quirúrgica sencilla) es la mejor tolerada por el animal y la más eficaz. Las sondas nasoesofágicas se deben evitar en los gatos con enfermedad del tracto respiratorio superior.

Los cuidados generales están fundamentados principalmente en el sentido común y consisten en la limpieza del animal, la realización de ejercicio, el cepillado del pelo y las medidas para que se sienta cómodo. El cepillado regular es importante, especialmente en los gatos.

Las lesiones orales graves se deben limpiar con clorhexidina al 0,2% o bien con una solución de peróxido de hidrógeno diluida (1-3%). Si la limpieza se realiza suavemente, los animales la aceptan fácilmente y, así, se facilita en gran medida el proceso de curación. Las acumulaciones de suero y de tejido necrótico en los labios y las comisuras se deben limpiar suavemente. Están contraindicadas las maniobras de limpieza excesivamente vigorosas cuando dejan una superficie sangrante.

Los cuidados generales de carácter competente y diligente realizados por el veterinario, sus auxiliares o el propietario del animal representan un aspecto muy importante del tratamiento de las lesiones orales y nunca se deben omitir.

Tabla 50. Agentes antimicrobianos utilizados en el tratamiento de las enfermedades orales

Compuesto	Indicaciones	Dosis	Vía(s)
Lincomicina	Estomatitis ulcerativa	20-45 mg/kg cada 8 o cada 12 h	p.o., i.m., i.v.
Cefalosporinas, cefalexina	Estomatitis ulcerativa	30-40 mg/kg cada 6 o cada 8 h	Oral, i.m., i.v., s.c.
Tetraciclina	Estomatitis ulcerativa, leptospirosis, osteomielitis maxilar o mandibular	20-30 mg/kg cada 8 o cada 12 h	Oral, i.m., i.v.
(1) Penicilina procaína con estreptomicina	Leptospirosis, tratamiento de sostén en la enfermedad respiratoria vírica felina	(1) 15.000-30.000 U/kg cada 12 h	(1) i.v.
(2) Ampicilina		(2) 10-20 mg/kg cada 8 h	(2) i.m., s.c.
Amoxicilina*	Leptospirosis, tratamiento de sostén en la enfermedad respiratoria vírica felina	10-20 mg/kg cada 8 h	p.o., s.c., i.m., i.v.
Cloranfenicol	Leptospirosis, tratamiento de sostén en la enfermedad respiratoria vírica felina	25-50 mg/kg cada 8 h	p.o., s.c., i.m., i.v.
Trimetoprima/ sulfadiazina	Enfermedad respiratoria vírica felina, gingivitis, estomatitis ulcerativa	30 mg/kg cada 8 h	p.o.
Metronidazol	Estomatitis ulcerativa, gingivitis, periodontitis	30 mg/kg cada 24 h	p.o.
Amoxicilina-ácido clavulánico	Estomatitis ulcerativa, gingivitis, periodontitis	62,5 mg/gato cada 12 h	p.o.
Clindamicina	Estomatitis ulcerativa, gingivitis, periodontitis	10 mg/kg cada 12 h	p.o.
Ketoconazol	Candidiasis oral, infecciones fúngicas sistémicas	10 mg/kg cada 12 h	p.o.
Clorhexidina	Enfermedad periodontal, limpieza de la cavidad oral	Solución al 0,2%	Enjuagues orales o solución de cepillado dental

*Como inyección intramuscular profiláctica única antes de los procedimientos orales (10 mg/kg por vía i.m.).

booksmedicos.org

Parte 2. Esófago

Introducción

Las enfermedades del esófago son relativamente frecuentes en el perro y el gato, y pueden afectar a todo el órgano o a parte de éste. Los trastornos que afectan a la faringe y al tercio superior del esófago cursan generalmente con disfagia (**tabla 51**), las que afectan al cuerpo esofágico dan lugar a regurgitación y tialismo, y las del esófago distal se acompañan principalmente de signos clínicos de carácter inespecífico como inapetencia y tialismo. La regurgitación constituye el signo clínico más frecuente y puede aparecer en todos los tipos de enfermedad esofágica.

Las diferencias anatómicas también influyen en los signos clínicos de los trastornos esofágicos. En el perro, el esófago está constituido en su totalidad por músculo estriado, mientras que en el gato el tercio superior del esófago contiene músculo estriado y los dos tercios distales están formados por músculo liso. Por tanto, el esófago del perro muestra una afectación más frecuente en las enfermedades del músculo esquelético.

El esófago está delimitado por los esfínteres superior e inferior. El esfínter faringoesofágico o esfínter esofágico superior (EES) está constituido por las fibras de los músculos cricofaríngeo y tirofaríngeo. El EES, que separa la orofaringe del esófago, tiene una longitud de aproximadamente 1 cm y mantiene una presión en reposo de 15-20 mmHg (2-2,7 kPa). Permanece cerrado excepto para facilitar el paso del bolo alimenticio. El esfínter gastroesofágico o esfínter esofágico inferior (EEI) se localiza en la unión gastroesofágica y es un esfínter fisiológico verdadero cuya presión de reposo es de aproximadamente 25 mmHg (3,3 kPa). Tiene importancia desde el punto de vista funcional debido a que impide el reflujo del contenido gástrico ácido hacia el esófago.

La mayor parte de los perros con enfermedad esofágica presenta regurgitación, que es interpretada por el propietario del animal como un cuadro de vómitos (**tabla 52**). La regurgitación se suele asociar a megaesófago, pero es importante tener en cuenta que tiene otras muchas causas. Las causas principales de la regurgitación son: enfermedad inflamatoria esofágica (esofagitis); compresión esofágica por algún proceso extraluminal; obstrucción intraluminal, y enfermedad neuromuscular (**tabla 53**).

Deglución y motilidad esofágica La peristalsis esofágica se inicia a través del reflejo de la deglución. La vía sensitiva comienza en la faringe, cuando llega un bolo alimenticio. Las fibras aferentes procedentes de la faringe discurren hasta el tracto solitario y en última instancia hasta el centro de la deglución localizado en la formación reticular lateral. La respiración queda inhibida temporalmente durante la deglución. Las fibras motoras procedentes del centro de la deglución se dirigen hasta el núcleo ambiguo y finalmente alcanzan el nervio vago y el músculo esofágico. El proceso de la deglución propaga una onda de relajación por delante del bolo alimenticio y una onda de contracción por detrás de éste, dirigiéndolo hacia el estómago, en lo que se denomina onda peristáltica esofágica primaria. Inmediatamente antes de que el bolo alimenticio alcance la parte distal del esófago, el EEI se relaja para permitir su entrada en el estómago. El material residual que queda en el esófago es expulsado por las ondas peristálticas secundarias, que son idénticas a las contracciones peristálticas primarias pero que se inician a consecuencia de la distensión del esófago por el bolo alimenticio residual. Las contracciones peristálticas terciarias se observan ocasionalmente en los procesos patológicos esofágicos y dan lugar a una actividad contráctil desorganizada (sin características de propagación). La peristalsis terciaria causa dolor en el ser humano. En diversas enfermedades esofágicas, la endoscopia revela la retención de alimento y saliva en la luz del esófago, lo que sugiere que la alteración de la peristalsis secundaria puede ser muy frecuente.

Diagnóstico de las enfermedades esofágicas Las enfermedades esofágicas se deben sospechar inicialmente por la detección en la historia clínica de regurgitación, tialismo, disfagia y, posiblemente, anorexia y fiebre. Los propietarios de los animales no suelen reconocer la regurgitación como tal, de manera que señalan que sus perros presentan vómitos más que regurgitación. Por ello, es muy importante la diferenciación entre ambos procesos. Se puede obtener información acerca de ello pidiéndole al propietario del animal que describa el episodio. La regurgitación requiere generalmente menos esfuerzo que el vómito y no se acompaña de un componente abdominal importante. En la **tabla 52** se recogen las diferencias clínicas principales entre la regurgitación y el vómito. El material regurgitado y digerido parcialmente (a menudo con un pH neutro) ofrece información respecto a la causa subyacente.

La confirmación de la enfermedad esofágica se lleva a cabo mediante radiografías torácicas con o sin contraste, y mediante la esofagografía con contraste, la endoscopia y, en algunos casos, la biopsia esofágica.

booksmedicos.org

Tabla 51. Enfermedades que pueden causar disfagia

Enfermedad	Ejemplos
Traumatismos	Traumatismo oral; cuerpos extraños orales, faríngeos o sublinguales; laceraciones
Tumores	Mandíbula, lengua, amígdalas, faringe o ganglios linfáticos retrofaríngeos
Neuropatías	Moquillo canino, convulsiones, polineuropatía (Coonhound, axonal gigante o por toxicidad por plomo)
Alteraciones de la unión neuromuscular	Botulismo, miastenia grave, parálisis por picadura de garrapatas
Miopatías	Miotonía, polimiositis, lupus eritematoso sistémico
Enfermedades musculares	Idiopatías, acalasia cricofaríngea o calasia
Trastornos congénitos	Paladar hendido
Enfermedades inflamatorias	Glositis, estomatitis, amigdalitis, faringitis

Tabla 52. Vómitos o regurgitación: lista de diagnóstico diferencial

Regurgitación	Vómitos
Proceso pasivo. En ocasiones, expulsión casi sin esfuerzo del contenido esofágico	Proceso activo, generalmente con contracciones abdominales vigorosas
Pocos signos adicionales premonitorios, excepto tialismo en los cuadros inflamatorios u obstructivos del esófago	Signos premonitorios pronunciados: tialismo, nerviosismo, deglución repetida, lamedura de los labios y taquicardia
En el material eliminado se suelen observar alimentos semidigeridos con olor a fermentación. A menudo contiene moco (saliva). No es frecuente la sangre. Nunca se observa bilis. El pH del contenido esofágico es variable, por lo que es un indicador poco fiable	Sin una consistencia característica. El material eliminado puede ser alimento recién ingerido o bien un material líquido con cantidades variables de bilis, sangre y moco. Puede haber material vegetal. El pH del contenido gástrico es variable, por lo que es un indicador poco fiable

Tabla 53. Causas de regurgitación

Enfermedad inflamatoria	Esofagitis Miositis Granuloma
Obstrucción extraluminal	Malformación vascular en anillo Timoma Otros tumores intratorácicos Linfadenopatía hiliar
Obstrucción intraluminal	Estenosis Cuerpo extraño Tumor Divertículo Invaginación intestinal
Enfermedad neuromuscular	Dismotilidad Megaesófago: Congénito Adquirido

booksmedicos.org

Trastornos de la deglución (cuadros de disfagia)

Definición/revisión Los cuadros de disfagia pueden ser debidos a la falta de apertura (acalasia) del EES; a la incoordinación entre la apertura y del cierre del EES por un lado y la contracción faríngea por otro (asincronismo), o a la falta de cierre del esfínter (calasia). En los estudios radiológicos se ha demostrado que el asincronismo tiene una prevalencia mayor que la acalasia verdadera. En el gato no se ha observado ninguno de estos trastornos.

Etiología La disfagia puede ser debida a enfermedad oral (dificultades con la prensión o los movimientos de la lengua); enfermedad faríngea (procesos inflamatorios o neoplásicos de la faringe, las amígdalas y los ganglios linfáticos retrofaríngeos, cuerpos extraños, malformaciones congénitas y diversos trastornos neuromusculares), y enfermedad cricofaríngea (trastornos neuromusculares) (**tabla 51**, pág. 271). Todos estos trastornos son infrecuentes.

Fisiopatología Los perros con disfagia suelen tener menos de un año de edad y hacen esfuerzos de deglución repetidos con la cabeza y el cuello inclinados hacia abajo tras la prensión normal del bolo alimenticio. A menudo, estas dificultades se acompañan de arcadas y expulsión del bolo alimenticio, que muchas veces vuelve a ser recogido por el animal con repetición del proceso (453-455). Los esfuerzos vigorosos y repetidos para la deglución permiten que parte del alimento sea finalmente ingerido. El agua se suele deglutir con mayor facilidad que el alimento sólido, que en ocasiones queda retenido en la faringe durante varias horas y que, por ello, puede dar lugar a un cuadro de regurgitación aparentemente no relacionado con la toma de alimento. Son frecuentes la tos, la neumonía por aspiración y el exudado nasal acompañado de reflujo nasal (456). La pérdida de peso puede enmascarar una enfermedad neuromuscular subyacente asociada a atrofia muscular.

Presentación clínica En la exploración física se observan atrofia muscular y retraso del crecimiento en los animales jóvenes. Algunos perros pueden presentar una atrofia muscular facial intensa (457). En la orofaringe se detecta la retención de saliva fluida junto con partículas de alimento. Son frecuentes la faringitis y la amigdalitis (458), así como el exudado nasal y los signos de neumonía por aspiración. Es imprescindible una exploración neurológica completa.

Diagnóstico diferencial Faringitis, amigdalitis, glositis, carcinoma amigdalar, miastenia grave focal, miositis.

Diagnóstico Las radiografías convencionales de la cabeza y el cuello suelen ser normales. En las radiografías torácicas se puede detectar una neumonía por aspiración (459). Las radiografías estáticas con contraste pueden revelar un vaciamiento incompleto del propio contraste. En la nasofaringe, la laringe y la tráquea se puede observar la presencia de cantidades variables de material de contraste. La radioscopia revela la ausencia de una peristalsis faríngea adecuada, la inexistencia de una relajación normal del esfínter o el reflujo de material de contraste. La electromiografía puede demostrar las alteraciones secundarias a la desnervación o a la mielopatía.

Manejo El pronóstico en la mayor parte de los trastornos de la deglución es reservado o malo debido a que no es frecuente que se establezca un diagnóstico específico y a que no hay ningún tratamiento eficaz. La acalasia cricofaríngea se puede tratar mediante miotomía. Sin embargo, la miotomía está contraindicada en el resto de los trastornos de la deglución.

Esofagitis

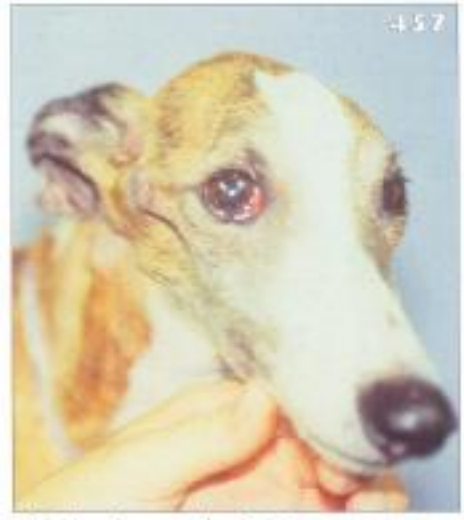
Definición/revisión La alteración de los mecanismos de barrera que protegen el esófago (epitelio plano estratificado con uniones intracelulares impermeables, barrera de moco, presencia de iones bicarbonato en la superficie mucosa) causa esofagitis, un proceso inflamatorio agudo o crónico de la mucosa esofágica que también puede afectar a la submucosa y la capa muscular de este órgano.

Etiología La esofagitis puede aparecer tras la ingestión de soluciones ácidas o alcalinas fuertes, tras el consumo de líquidos excesivamente calientes, por traumatismos (p. ej., por un cuerpo extraño esofágico) o como complicación de los cuadros de reflujo crónico del contenido gástrico hacia el esófago. El reflujo del contenido gástrico hacia el esófago (esofagitis por reflujo) también puede tener lugar durante la anestesia general en algunos animales en los que el esfínter gastroesofágico queda relajado y se suprime la motilidad esofágica normal. La esofagitis (con o sin estenosis) también puede aparecer en los casos

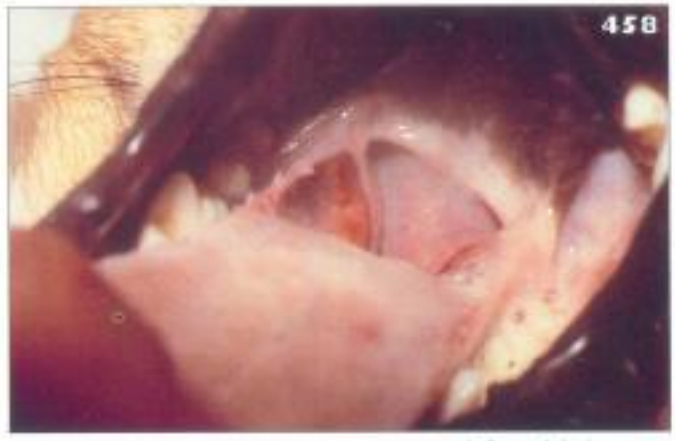
453-455 Spaniel con disfunción faríngea y disfagia. El animal realizaba esfuerzos violentos para deglutir el alimento, expulsaba el bolo alimenticio y después volvía a intentar deglutirlo. Este es un cuadro típico en los perros con disfagia, aunque los propietarios observan el bolo alimenticio expulsado y lo interpretan como un problema de vómitos.

booksmedicos.org

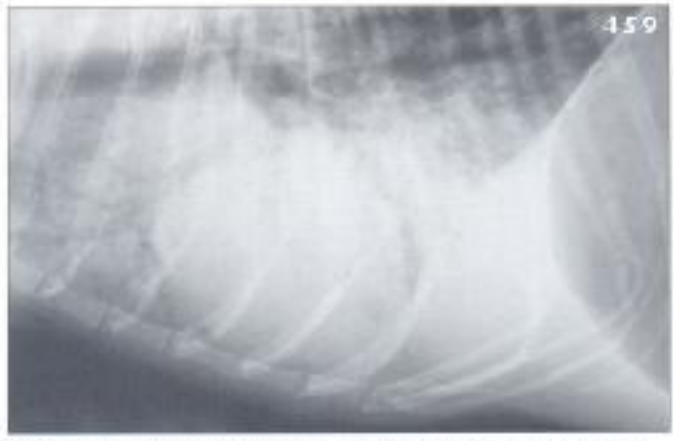
456 Teckel con disfagia para alimentos líquidos. El alimento había sido expulsado en parte a través de las fosas nasales, causando sinusitis con exudado nasal. (Cortesía de M Schaer, DVM.)



457 Atrofia muscular facial intensa en un Galgo italiano con miastenia grave focal y disfagia.



458 Amigdalitis secundaria en un perro con disfagia debido a acalasia cricofaríngea.



459 La neumonía por aspiración puede aparecer en perros con disfagia, pero es más frecuente en los cuadros de enfermedad esofágica. También se puede observar una aerofagia intensa. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

en los que algunos fármacos no son eliminados del esófago, especialmente doxiciclina. Este problema es especialmente frecuente en los gatos. Se debe sospechar una esofagitis en cualquier animal que presente regurgitación o disfagia al poco tiempo de la realización de algún procedimiento que requiera anestesia. El uso de agentes anestésicos y preanestésicos, la colocación inadecuada del animal sobre la mesa de quirófano y la preparación inapropiada del animal antes de la anestesia (con el estómago lleno de comida) son factores predisponentes a la esofagitis por reflujo. La esofagitis por reflujo también se observa en animales con hernia hiatal.

Las causas de la esofagitis por reflujo son: disminución del grado de competencia del EEI por enfermedad neuromuscular; alteraciones estructurales como la hernia hiatal (especialmente en las razas Shar Pei y Boston Terrier), tumores o esofagomiotomía; cuadros crónicos de vómitos, y mantenimiento de sondas nasoesofágica o de faringostomía permanentes que alcanzan el estómago. Los Bulldog y las razas braquicefálicas con afectación de la vía respiratoria superior muestran un incremento de la presión intratorácica negativa, con una prevalencia mayor de reflujo de ácido.

El estrés, especialmente cuando se asocia a sepsis y a traumatismo, induce la secreción de ácido en situación de ayunas, con aumento en las posibilidades de reflujo de ácido.

Fisiopatología El ácido clorhídrico puede reducir el pH esofágico hasta aproximadamente 2,0, lo que da lugar a la desnaturalización de las proteínas en la mucosa esofágica. El pepsinógeno es activado hacia pepsina en situaciones de pH bajo y da lugar a una destrucción tisular adicional debido a sus propiedades proteolíticas. El reflujo de sales biliares y de enzimas pancreáticas también puede desempeñar una función en la aparición de la esofagitis. Una vez que se inicia la esofagitis, el esfínter gastroesofágico presenta incompetencia con predisposición al reflujo gástrico adicional y a la perpetuación del proceso. La esofagitis altera la actividad contráctil esofágica normal, con eliminación retardada del bolo alimenticio o con regurgitación.

Presentación clínica Los signos de esofagitis son inespecíficos y consisten en: regurgitación, disfagia, inapetencia o anorexia, pérdida de peso, salivación excesiva (que puede estar teñida con sangre) (**460**) y movimientos excesivos de deglución. También pueden aparecer aerofagia y distensión gástrica secundaria.

Diagnóstico diferencial Cuerpos extraños esofágicos, hernia hiatal, megaesófago, divertículo esofágico, malformación vascular en anillo, estenosis esofágica.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza generalmente mediante endoscopia, en la que se observan alteraciones en toda la mucosa esofágica o en parte de ésta (**461**). Sin embargo, la zona que aparece afectada con mayor frecuencia es el esófago distal, inmediatamente por encima del EEI (**462-464**). La biopsia de confirmación es útil, pero puede ser difícil de realizar por las dificultades para obtener biopsias de la mucosa. El diagnóstico radiológico también es difícil. En las radiografías simples se puede detectar el bolo alimenticio retenido en la luz esofágica sin dilatación de ésta, mientras que en los estudios radiológicos efectuados con contraste se pueden demostrar retraso de la eliminación del alimento, irregularidad en la mucosa, reflujo o presencia de algún defecto anatómico como la hernia hiatal (**465, 466**).

Manejo El tratamiento consiste en la administración de antiácidos y de antagonistas del receptor H_2 (cimetidina [5 mg/kg cada 8 h]; ranitidina [2 mg/kg cada 12 h]), que incrementan el pH gástrico y facilitan la curación de la mucosa esofágica. En los casos graves está indicada la administración de un inhibidor de la bomba protónica como omeprazol (0,7 mg/kg cada 24 h). También puede ser útil el sucralfato líquido. Cisaprida (0,5 mg/kg cada 8 h) facilita el incremento de la presión del EEI. Metoclopramida (0,3-0,5 mg/kg cada 8 h) también aumenta el tono del EEI, pero no es tan efectiva. En los casos graves puede ser necesaria la alimentación mediante sonda de gastrostomía con objeto de mantener el esófago en reposo. En los perros en situación crítica (con estrés y sepsis) se debe administrar de manera profiláctica un antagonista del receptor H_2 antes de la anestesia.

Compresión esofágica extraluminal

Definición/revisión Este grupo de enfermedades se debe a procesos intratorácicos o a enfermedades que comprimen el esófago desde el exterior.

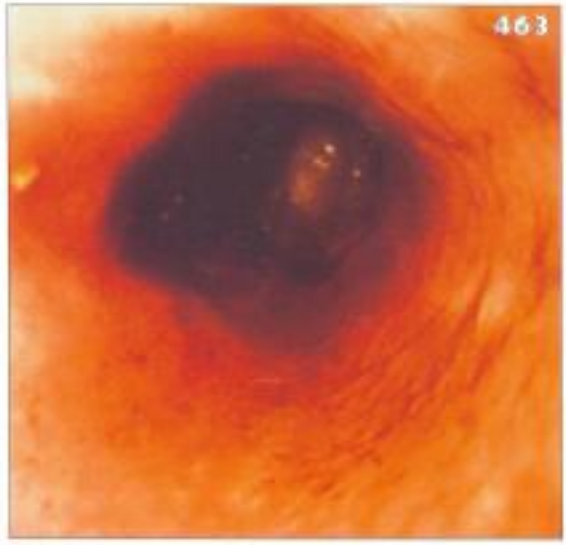
Etiología La causa mejor conocida en el perro es la malformación vascular en anillo, especialmente el cuadro de cayado aór-

460 Tialismo en un Doberman con esofagitis y estenosis esofágica secundaria a reflujo de ácido durante la anestesia general.

461 Imagen endoscópica del esófago del Doberman de la figura **460**. El perro muestra una esofagitis intensa y grave con ulceración y pérdida del epitelio.

booksmedicos.org

462 Esofagoscopia en la que se observan úlceras en la posición horaria de las 4 a consecuencia de esofagitis inducida por reflujo gástrico.



463 Esofagitis por reflujo crónica y grave localizada en la parte distal del esófago, en un perro mestizo con hernia hiatal y alteración de la presión en el esfínter esofágico inferior.

464 Esofagitis por reflujo grave con colapso parcial de la mucosa gástrica *(flecha)* a través de un esfínter esofágico inferior debilitado.

465 Radiografía simple de un Shar Pei con hernia hiatal. El estómago herniado es visible en la parte inferior del tórax *(flecha)*. El perro también presentaba neumonía por aspiración.

466 Esofagograma con contraste en un Bulldog con hernia hiatal y esofagitis por reflujo. La esofagitis ha alterado y distorsionado la motilidad esofágica, de manera que se produce una disminución en la eliminación del material de contraste.

booksmedicos.org

tico derecho persistente (CADP) (v. pág. 145). Otras causas son la linfadenopatía hiliar (infección fúngica o linfoma, la infección por *Spirocerca lupi* y el timoma u otros tumores intratorácicos.

Fisiopatología La constricción es más frecuente a la altura del estrecho torácico superior (p. ej., debido a un tumor costal) o sobre la base del corazón. El CADP constituye la malformación vascular en anillo más frecuente observada tanto en el perro como en el gato. En este trastorno, la aorta se forma a partir del cuarto arco aórtico derecho, más que del izquierdo. Así, el esófago queda atrapado entre la aorta por la derecha, la arteria pulmonar por la izquierda, el ligamento arterioso dorsalmente y la tráquea ventralmente. Esta constricción exterior da lugar a la obstrucción y dilatación del esófago en la parte anterior del corazón.

Presentación clínica El trastorno afecta principalmente a las razas Pastor Alemán y Setter Irlandés. Los animales afectados suelen ser de tamaño más pequeño que sus hermanos de camada. La regurgitación se suele iniciar cuando el animal afectado comienza a tomar alimentos sólidos. Los animales muestran un aspecto de malnutrición a pesar de tener un buen apetito.

Diagnóstico diferencial El diagnóstico diferencial principal es el megaesófago congénito generalizado.

Diagnóstico El diagnóstico está fundamentado en la serie radiológica torácica o en las radiografías esofágicas con contraste (467). La endoscopia puede revelar la aparente constricción externa del esófago (468).

Manejo Se deben efectuar la ligadura y sección quirúrgicas del ligamento arterioso lo antes posible con objeto de evitar que tenga lugar una fibrosis intensa o bien que se pierda la actividad peristáltica. El pronóstico es reservado hasta que en las radiografías de seguimiento se observa un esófago normal.

Obstrucción intraluminal o por procesos esofágicos intramurales

Definición/revisión En este grupo de enfermedades la regurgitación se debe a la obstrucción física al paso del bolo alimenticio. Los tumores esofágicos son infrecuentes. En el sur de EE.UU. se han observado casos de fibrosarcoma asociados a infección por *Spirocerca lupi*.

Etiología Las causas son estenosis, cuerpos extraños, tumores y, de manera infrecuente, divertículos o cuadros de invaginación gastroesofágica. Los tumores primarios del esófago son leiomiomas, carcinomas y sarcomas (469-472). En un estudio se señaló que el tumor esofágico más frecuente era el carcinoma tiroideo metastásico. Los carcinomas gástricos proximales también pueden afectar al EEI y al tercio distal del esófago. Las causas principales de estenosis esofágica son el reflujo de ácido (especialmente durante la anestesia) y el antecedente de extracción de un cuerpo extraño. Los cuerpos extraños esofágicos más frecuentes en el perro y el gato son los fragmentos de hueso. Los divertículos esofágicos se deben a la aparición de fuerzas intraluminales (cuerpos extraños) que alteran la integridad esofágica. Se localizan principalmente a la altura del estrecho torácico superior y en el área epifrénica.

Fisiopatología En los casos en los que la esofagitis es grave y afecta a las capas profundas del órgano, la proliferación fibroblástica da lugar con frecuencia a la aparición de un tejido cicatrizal intraluminal con estrechamiento de la luz o bien, raramente, con una estenosis total. Los cuerpos extraños suelen quedar alojados en alguna de las tres zonas en las que las estructuras extraluminales pueden alterar la distensión normal: el estrecho torácico superior, la base del corazón y la parte anterior de la unión gastroesofágica.

Presentación clínica Los signos de la estenosis esofágica son letargo, regurgitación, inapetencia y tialismo. La mayor parte de los animales presenta regurgitación de los alimentos sólidos, pero no de los líquidos. Si el cuadro se debe a un cuerpo extraño, el animal puede hacer movimientos persistentes de tragar y presentar regurgitación, tialismo, inapetencia y letargo. Las características principales de los tumores son pérdida de peso, disfagia, odinofagia y regurgitación. Generalmente, los signos clínicos de los divertículos esofágicos son los referidos a la retención de alimento o líquido en el segmento esofágico afectado.

Diagnóstico diferencial Todas las causas de regurgitación, incluyendo megaesófago, esofagitis, estenosis esofágica, cuerpos extraños esofágicos, tumores esofágicos, estenosis fibrosante benigna, cuerpos extraños y divertículos esofágicos.

Diagnóstico

Estenosis esofágica El diagnóstico se puede realizar mediante radiografía esofágica con contraste (473) o mediante esofa-

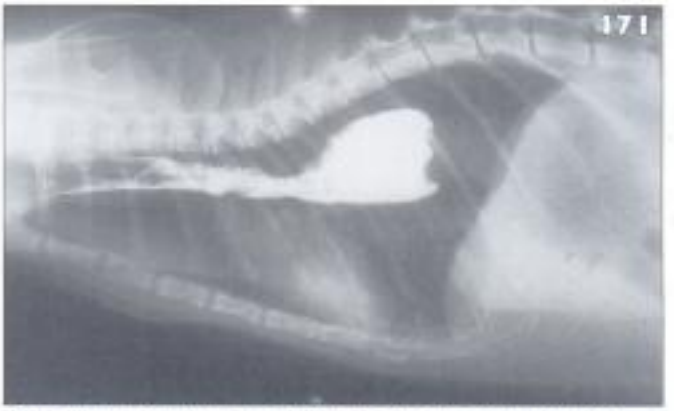
467 Esofagograma con contraste efectuado en un cachorro Doberman de 8 semanas de edad con CADP. El animal comenzó a regurgitar el alimento tras el destete. Sólo se observa dilatación en la parte proximal del esófago.

468 Imagen endoscópica de la luz esofágica de un Pequinés con CADP. La estenosis causada por el ligamento arterioso se puede observar como una protrusión en la parte central de la imagen.

booksmedicos.org

469 Un adenocarcinoma fibrosante localizado en el fondo gástrico infiltra la parte distal del esófago de este Basset Hound de 13 años de edad causando obstrucción y dilatación esofágica secundaria.

470 Leiomioma asintomático en el esófago de un Pastor Alemán de 10 años de edad.



471 El flujo del material de contraste aparece completamente interrumpido en el esófago de este gato de 13 años de edad con antecedentes de anorexia y pérdida de peso. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

472 El tumor del gato de la figura **471** era un carcinoma epidermoide esofágico. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

goscopia en los casos en los que se observa una estenosis luminal que no puede ser atravesada con el endoscopio (474, 475).

Cuerpos extraños esofágicos El diagnóstico se realiza mediante radiografías torácicas (476) o endoscopia (477). Algunos cuerpos extraños esofágicos pueden ser extraídos mediante endoscopia o bien empujados hacia el estómago (478). Esta técnica permite generalmente una visualización y manipulación adecuadas del cuerpo extraño, así como una evaluación de la lesión de la mucosa (479). La ventaja más obvia de este abordaje terapéutico es la evitación de un procedimiento quirúrgico.

Tumores esofágicos Las radiografías esofágicas y la endoscopia con biopsia superficial permiten establecer generalmente el diagnóstico en los casos de tumores periesofágicos.

Divertículos esofágicos El diagnóstico está fundamentado en las radiografías simples, las radiografías con contraste y la endoscopia (480).

Manejo

Estenosis esofágica El tratamiento depende de la longitud, la localización y la cantidad de tejido cicatrizal, así como de la intensidad de la lesión mucosa. La dilatación del esófago es la técnica más aceptada y se lleva a cabo mediante la introducción de una sonda dilatadora de balón a través de la estenosis, con hinchamiento posterior y distensión de la zona de estenosis (481-484). Tras la dilatación, la esofagitis se puede controlar mediante la administración de una combinación de antiácidos, bloqueadores H_2 o inhibidores de la bomba protónica, y silocaína viscosa. Los corticoides (2 mg/kg durante 7 días) se administran de manera sistemática para intentar reducir la actividad fibroblástica. Sin embargo, no hay pruebas de que los corticoides sean útiles. En algunos casos es necesario repetir la dilatación en varias ocasiones.

Cuerpos extraños esofágicos Está indicada la eliminación quirúrgica del cuerpo extraño en los casos en los que no es posible realizar la endoscopia o bien cuando se sospecha una perforación en los casos de evolución larga. Es necesario efectuar radiografías durante el seguimiento para descartar un neumomediastino. El tratamiento de la esofagitis también está indicado cuando se observa una lesión importante de la mucosa. Las secuelas son estenosis intraluminal, divertículos por pulsión y rotura esofágica.

Tumores esofágicos Son escasos los abordajes terapéuticos de tipo médico o quirúrgico que tengan alguna utilidad en los tumores esofágicos. Se puede considerar la resección quirúrgica, pero el pronóstico siempre es grave.

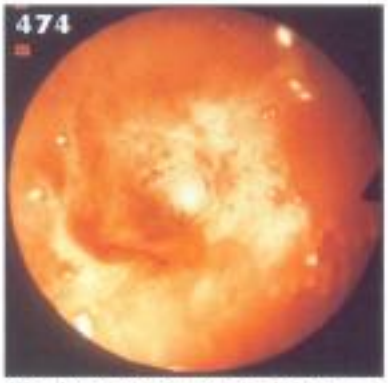
Divertículos esofágicos La diverticulectomía es el tratamiento de elección.

Megaesófago

Definición/revisión La dilatación del esófago (megaesófago) es un trastorno relativamente frecuente en el perro. No es habitual en el gato, aunque puede tener un carácter congénito o adquirido en ambas especies.

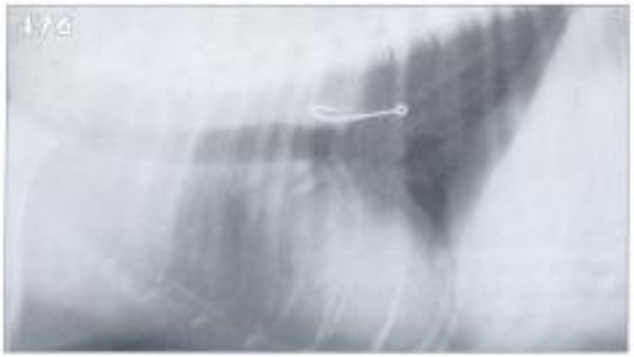
Etiología La causa es desconocida en la mayor parte de los animales, a pesar de que en estudios recientes se ha señalado que el megaesófago congénito puede ser debido a un defecto en

473 Esofagograma con contraste correspondiente a un perro con sepsis que había sido anestesiado para una intervención quirúrgica aproximadamente 2 semanas antes. El reflujo de ácido dio lugar a una esofagitis difusa con estenosis a nivel del estrecho torácico superior.



474 Imagen endoscópica de la luz esofágica del perro de la figura **473**. La luz aparece casi completamente ocluida por la estenosis y también se observan hemorragia y ulceración.

475 Imagen endoscópica de una estenosis esofágica en un gato, apreciada tras la realización de anestesia para una intervención de ovariohisterectomía. La luz de la estenosis *(flecha)* tenía un diámetro inferior a 2 mm y el gato presentaba retención del agua y la comida. La estenosis fue tratada adecuadamente mediante dilatación con sonda de balón.

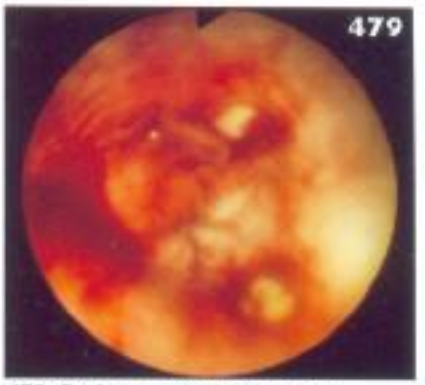


476 Radiografía torácica en la que se observa un anzuelo de pescar en el esófago de un perro mestizo de 5 años de edad.

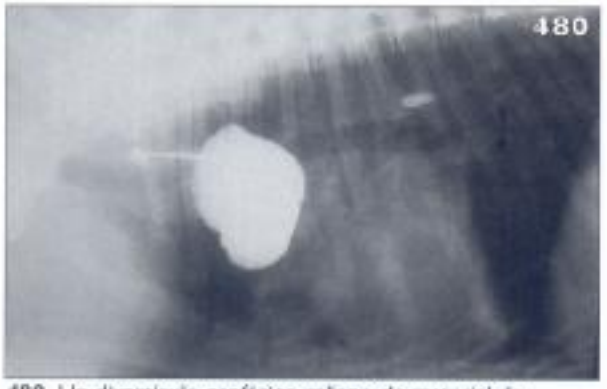
booksmedicos.org

477 Imagen endoscópica de un fragmento de hueso alojado en el tercio medio esofágico de un Cairn Terrier. La estructura de color verde corresponde a hierba deglutida.

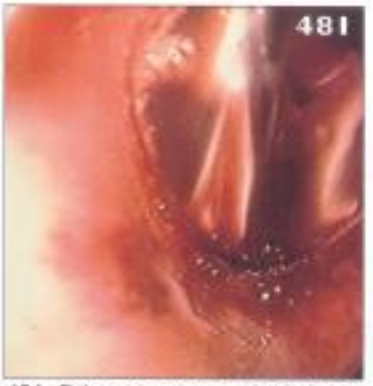
478 Cuerpo extraño correspondiente a hueso sujetado por las pinzas antes de su eliminación del esófago de un Schipperke de 5 años de edad.



479 Esofagitis tras eliminación de cuerpo extraño del tercio esofágico distal. Las zonas de presión causadas por hueso se visualizan fácilmente en forma de puntos amarillos.

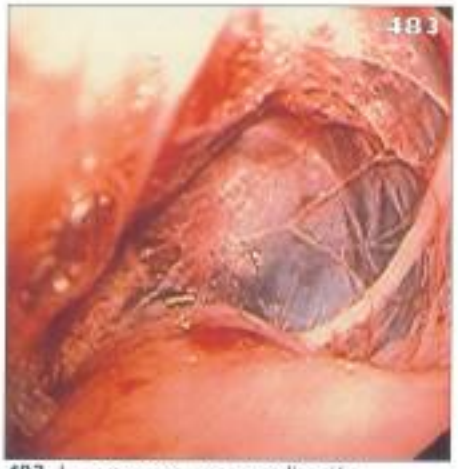


480 Un divertículo esofágico relleno de material de contraste en un perro mestizo de 9 años de edad que tenía antecedentes de regurgitación y halitosis.

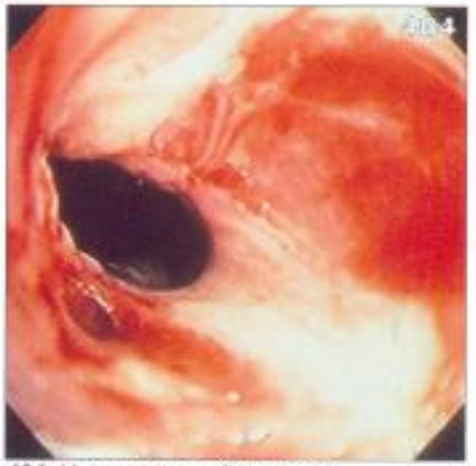


481 Dilatación con sonda de balón de estenosis esofágica aparecida tras anestesia efectuada 3 semanas antes por una intervención odontológica en este Chihuahua de 8 años. La sonda de balón dilatada ejerce una presión lateral de unos 40 mmHg (5,3 kPa), suficiente para fragmentar el tejido cicatrizal en la mayoría de casos.

482 La misma estenosis tras la dilatación y la extracción de la sonda de balón. La lesión muestra hemorragia activa pero el diámetro luminal se ha incrementado hasta aproximadamente 1 cm.



483 La rotura es una complicación infrecuente de la dilatación de la estenosis. En este animal, la punta del endoscopio ha atravesado la zona de rotura, con visualización de la pleura y del nervio vago. Se realizó eutanasia.



484 Hemorragia esofágica tras la dilatación de la estenosis del animal que aparece en la figura **475**. El gato fue sometido a 4 sesiones de dilatación con sonda de balón para eliminar la estenosis.

booksmedicos.org

la inervación vagal aferente que va desde el músculo hasta el núcleo motor dorsal del vago. Se considera que el megaesófago adquirido es una enfermedad mioneuronal que da lugar a una pérdida de la función motora esofágica; las causas conocidas se recogen en la **tabla 54**.

Fisiopatología Con independencia de la causa, el megaesófago se asocia a degeneración del músculo esofágico que, a su vez, da lugar a flacidez y atonía del órgano con acumulación de alimento y saliva en su interior que pueden ser regurgitados casi sin esfuerzo transcurrido un cierto tiempo desde su ingestión.

Presentación clínica El alimento regurgitado suele aparecer cubierto por moco o bien mezclado con grandes cantidades de moco espumoso y, ocasionalmente, sangre (485). Los signos secundarios son pérdida de peso, polifagia, debilidad, deshidratación, balonización del esófago cervical, sonidos de borboteo o eructos, tos y halitosis. El tiempo transcurrido entre la ingestión de alimento y la regurgitación depende del grado de dilatación y de la actividad del animal, y puede oscilar entre unos pocos minutos y 24 h o más.

Diagnóstico diferencial Trastornos que causan disfunción muscular como miastenia grave, intoxicación por plomo, polimiositis y polineuritis secundarias a mecanismos inmunitarios, miotonía, enfermedad de Addison, intoxicación crónica por organofosforados y lupus eritematoso sistémico (LES). El megaesófago también puede ser debido a afectación neoplásica del esófago, del EEI o del fondo gástrico (**tabla 54**). En los casos en los que se descartan todos estos procesos, se establece el diagnóstico de megaesófago idiopático.

Diagnóstico El diagnóstico se puede realizar habitualmente mediante la historia clínica y mediante las radiografías torácicas sistemáticas (486–489), aunque la definición de la causa específica puede requerir la realización de pruebas diagnósticas adicionales (**tabla 55**). La esofagografía y la esofagoscopia se puede realizar los casos en los que el diagnóstico sea dudoso, aunque generalmente son innecesarias (490, 491). Las razas Pastor Alemán, Gran Danés, Setter Irlandés, Schnauzer Miniatura y Wirehaired Terrier muestran predisposición al megaesófago congénito. Este trastorno también se puede observar como un fenómeno secundario transitorio en perros con cuadros de dilatación-vólvulo gástrico.

Manejo El tratamiento debe estar dirigido inicialmente hacia cualquier trastorno subyacente identificado. Al mismo tiempo, la neumonía por aspiración se debe tratar mediante los antibióticos apropiados y con el mantenimiento de una nutrición adecuada.

En los casos graves es necesaria la alimentación a través de una sonda de gastrostomía, mientras que en otros casos es suficiente la alimentación por vía oral. Muchos perros con megaesófago parecen evolucionar mejor cuando se alimentan en posición elevada de manera que pueden tomar gachas o pequeñas cantidades de comida (492). La mayor parte de los perros parece evolucionar mejor cuando son alimentados a mano mediante «bolas de carne» (fragmentos de carne de lata mezclados con pienso). Puede ser útil mantener al animal en posición elevada durante 10-15 min tras la comida, con objeto de facilitar el vaciamiento del esófago mediante la gravedad. Por la noche no se deben administrar alimentos sólidos ni agua. Las secuelas son la neumonía por aspiración y diversos grados de esofagitis. En algunos animales, el trastorno puede ser pasado por alto durante muchos años y los primeros signos patológicos pueden ser los de la neumonía por aspiración en perros de edad media o avanzada.

El pronóstico siempre es reservado. Todos los animales con megaesófago congénito deben ser esterilizados. La anestesia se debe inducir con cuidado y después se realiza la aspiración del contenido esofágico.

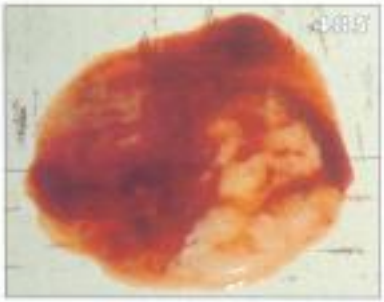
Tabla 54. Causas de megaesófago

Disfunción neurológica o muscular	Idiopáticas: Hereditaria Adquirida Toxicidad por metales pesados: Plomo Enfermedad primaria del sistema nervioso central Traumatismo Moquillo canino Tumores Inmunológicas: Polimiositis Polineuritis Lupus eritematoso sistémico Miastenia grave Hipoadrenocorticismo Hipopotasemia Toxicidad por organofosforados
Obstrucción	Cuerpos extraños Estenosis Anillo vascular Masa intraluminal, mural o extramural
Otras	Aerofagia Secundaria a vómitos intensos Secundaria a dilatación gástrica

Tabla 55. Pruebas diagnósticas en la regurgitación

Prueba	Interpretación
Hemograma	Infección, enfermedad inmunomediada, endocrinopatía, toxicidad por plomo
Bioquímica sérica	Endocrinopatía
Creatinina fosfocinasa	Enfermedad muscular
Estimulación con ACTH	Hipoadrenocorticismo
Colinesterasas	Toxicidad por organofosforados
Anticuerpos frente al receptor de la acetilcolina y cloruro de edrofonio	Miastenia grave
Estudio radiológico torácico	Tumores, enfermedad mediastínica o pulmonar, megaesófago
Esofagograma con contraste	Enfermedad obstructiva, megaesófago
Fluoroscopia	Motilidad esofágica
Esofagoscopia y biopsia	Enfermedad obstructiva, inflamación, tumores, megaesófago
Electromiografía	Enfermedad muscular, polineuropatía

booksmedicos.org



485 Una acumulación de moco con sangre depositada en el suelo de la sala de exploración por un Rhodesian Ridgeback de 8 años de edad atendido por el veterinario debido a un cuadro de vómitos y fiebre. En la historia clínica detallada se demostró que los «vómitos» posiblemente correspondían a regurgitación. En la auscultación torácica se detectó un incremento de los sonidos respiratorios. Realmente, el animal había desarrollado una neumonía por aspiración grave y estaba regurgitando moco con sangre procedente del sistema respiratorio y lo deglutía posteriormente.

487, 488 Esofagograma con contraste en el cachorro de la figura **486**, en el que se observa la intensidad de la dilatación.

486 Radiografía torácica simple de un cachorro de Pastor Alemán de 16 semanas de edad con antecedentes de «vómitos al jugar», en la que se observa un megaesófago generalizado.

489 Megaesófago generalizado con neumonía por aspiración secundaria en el lóbulo pulmonar apical de un perro mestizo de 11 años de edad. No se identificaron trastornos neuromusculares ni metabólicos, y el proceso fue considerado idiopático.

490, 491 Imágenes endoscópicas de la luz esofágica de un Pastor Alemán con megaesófago que fue atribuido a miastenia grave. No es frecuente observar la gran cantidad de alimento retenido en el esófago que se detecta en este caso, especialmente en perros que no han comido durante 24 h. Sin embargo, la imagen sirve para demostrar la razón de la elevada frecuencia de la neumonía por aspiración en los perros con megaesófago.

492 Algunos perros con megaesófago pueden comer mejor si se les coloca el alimento a una cierta altura y se mantienen en esta posición durante 15-30 min tras la ingestión. Otros perros evolucionan bien si se les ofrecen «bolas de carne» constituidas por una mezcla de alimento enlatado y pienso.

booksmedicos.org

Parte 3. Estómago

Introducción

El estómago desempeña tres funciones básicas: reservorio alimenticio adaptable; mezcla del alimento con las secreciones gástricas y comienzo de la digestión, y vaciamiento gradual de esta mezcla hacia el intestino con objeto de su digestión final y su absorción. Las enfermedades gástricas, que son frecuentes tanto en el perro como en el gato, alteran estos procesos y suelen causar vómitos.

El jugo gástrico está constituido por ácido clorhídrico, sodio, potasio, agua, pepsinógeno, lipasa y moco. A diferencia de lo que ocurre en otras muchas especies animales, en el perro y el gato el jugo gástrico no se segrega de manera continua sino únicamente en respuesta a los estímulos visuales, olfativos o gustativos del alimento, o a la distensión gástrica. El jugo gástrico es muy corrosivo y puede fragmentar la mayor parte de las sustancias ingeridas. Sin embargo, la mucosa gástrica resiste habitualmente la digestión debido al fenómeno denominado barrera mucosa gástrica. Esta barrera representa

Tabla 56. Enfermedades que alteran la barrera mucosa gástrica

Enfermedades gástricas
Gastritis aguda
Gastritis crónica
Úlcera péptica
Gastroparesia
Parásitos gástricos
Dilatación-vólvulo gástrico
Tumores gástricos
Bacterias gástricas

Enfermedades sistémicas
Hipoadrenocorticismo
Hepatopatía
Uremia
Reflujo del contenido intestinal
Shock (especialmente, séptico)
Sepsis y endotoxemia (especialmente, peritonitis)
Malnutrición proteico-calórica
Hipoxia (neumonía)
Fármacos (AINE)
Estrés grave
Mastocitosis
Enfermedad discal (por tratamiento con dosis elevadas de corticoides)

Tabla 57. Causas de los vómitos

Estimulación procedente de los centros cerebrales superiores
Psicógeno
Tumor del sistema nervioso central
Aumento de la presión intracraneal
Encefalitis
Epilepsia límbica

Estimulación procedente del cerebelo
Cinetosis (rotación o aferencia irregular procedente de los laberintos)
Enfermedad vestibular

Estimulación procedente de los órganos
Distensión o inflamación gástricas
Distensión u obstrucción intestinales
Enteritis (duodenitis, yeyunitis, ileitis)
Colitis
Lesión de los riñones, los uréteres, la próstata o el útero
Dolor abdominal grave
Torsión visceral
Peritonitis
Estimulación gástrica directa por compuestos eméticos como ipecacuana
Toxina de *Staphylococcus* o sulfato de cobre
Hepatitis
Íleo
Estreñimiento y distensión colónica
Tumor gástrico, intestinal o pancreático

Estimulación procedente de estructuras diferentes de los órganos
Estimulación táctil de la faringe
Faringitis
Enfermedad cardiopulmonar (gato)

Efecto de fármacos o tóxicos
Uremia
Cetosis
Fármacos de quimioterapia (p. ej., doxorubicina, cisplatino)
Glucósidos cardiacos
Antimicrobianos (p. ej., eritromicina, tetraciclina)
Encefalopatía hepática

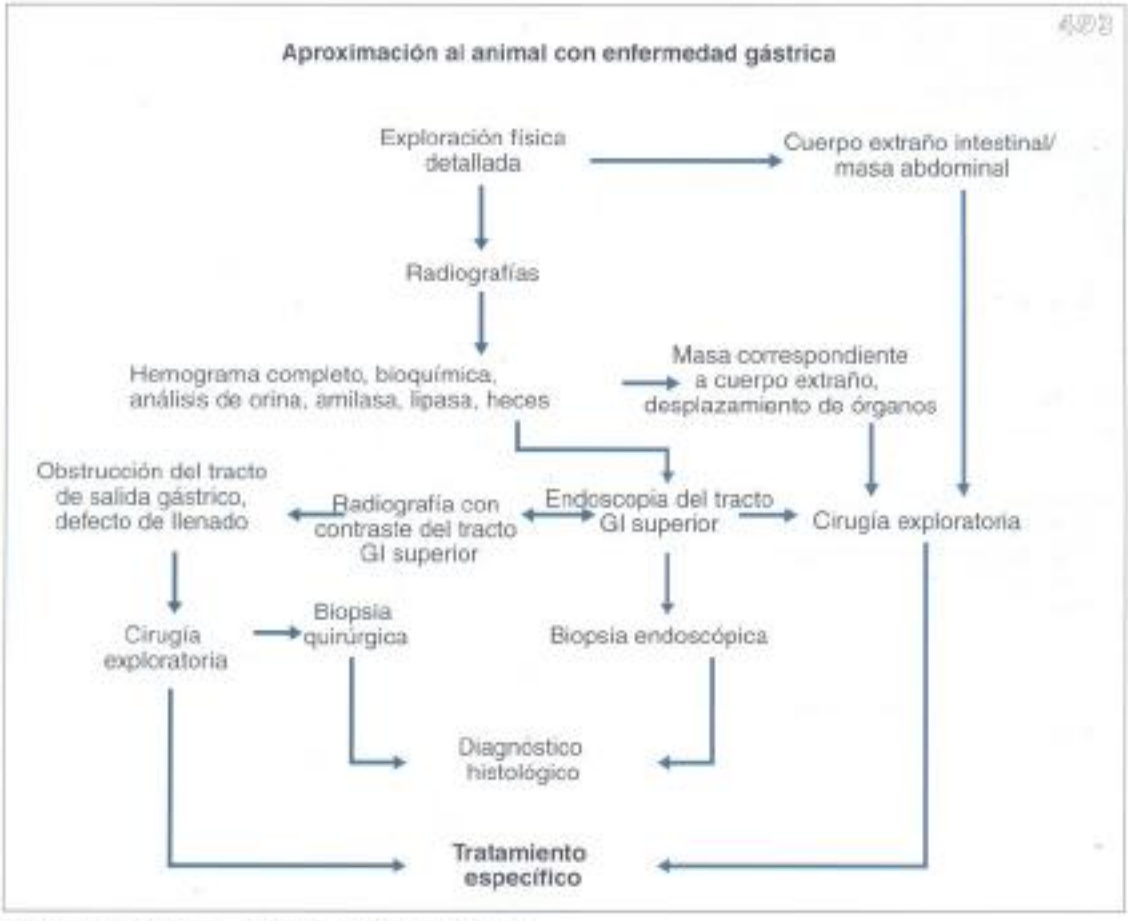
booksmedicos.org

una compleja interacción entre diversas estructuras físicas y procesos fisiológicos que impiden la retrodifusión del ácido hacia la mucosa.

Sus componentes son los siguientes: el moco de la superficie; el bicarbonato segregado por las células epiteliales gástricas y atrapado en el moco; las membranas epiteliales que son relativamente impermeables a los iones; el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica; las prostaglandinas de la mucosa, y la membrana basal. Sin embargo, esta barrera se altera en la práctica totalidad de las enfermedades gástricas, así como también en otros trastornos (**tabla 56**). La rotura de la barrera causa gastritis que se asocia a disminución de la secreción gástrica, reducción de la motilidad del estómago, aumento en la resistencia frente a la distensión e inhibición del vaciamiento gástrico. Todo ello se asocia a erosión o ulceración de la mucosa, dolor gástrico, cambios en el apetito y, a menudo, vómitos. Las causas de los vómitos se muestran en la **tabla 57**.

El tiempo normal de vaciamiento gástrico en el perro y el gato es de aproximadamente 12 h, según el volumen de alimento ingerido. Por tanto, los vómitos de alimento que aparecen después de transcurridas 12-14 h tras el consumo de alimento sugieren un cuadro de vaciamiento gástrico retardado. Estos cuadros se suelen asociar a obstrucción del tracto de salida gástrico o a alteración de la secreción y la motilidad por gastritis o, con menos frecuencia, por cáncer gástrico.

El estómago del mamífero contiene una flora bacteriana abundante constituida por diversos microorganismos aerobios y anaerobios. Los más notables son las bacterias del género *Helicobacter*. En el ser humano, la infección por *H. pylori* se ha asociado a gastritis, ulceración gástrica y cáncer gástrico. La situación en los perros y los gatos es menos clara. Muchos de esos animales (entre el 80 y el 100%) son portadores de distintas especies de *Helicobacter* en el estómago, siendo las predominantes *H. felis* y H. *heilmanii*. Algunos gatos infectados muestran acumulaciones de linfocitos en su mucosa, pero la infección no parece estar asociada a signos clínicos. No obstante, la infección puede dar lugar a alteraciones típicas en la mucosa que se reconocen mediante endoscopia. En la figura 493 se recoge un resumen del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades gástricas agudas y crónicas.



493 Aproximación al animal con enfermedad gástrica.

booksmedicos.org

Enfermedades gástricas agudas

Las enfermedades gástricas del perro y el gato se recogen en la tabla 58. Hay tres enfermedades agudas importantes: la gastritis aguda, los cuerpos extraños gástricos y la dilatación-vólvulo gástrico.

Gastritis aguda

Definición/revisión El estómago del perro es un órgano de gran capacidad que muestra a menudo inflamación aguda a consecuencia de los caprichos del apetito y de las oportunidades para comer. Con frecuencia, la digestión de material irritativo causa gastritis aguda, que generalmente se considera la causa más frecuente de los vómitos en el perro. El gato muestra una incidencia menor de gastritis aguda, posiblemente debido a que sus hábitos alimentarios son más específicos que los del perro.

Etiología El trastorno se suele iniciar de manera aguda, presenta una evolución breve y se debe a la digestión de sustancias que alteran la barrera mucosa gástrica. En la historia clínica se puede detectar la digestión reciente de alimento estropeado o contaminado, de material extraño, de fármacos irritantes o de fragmentos de huesos. Los propietarios suelen echar la culpa a plantas tóxicas o al «envenenamiento» de la enfermedad de su animal de compañía, aunque la incidencia demostrada de ambos cuadros es baja. En la gastritis de los perros y los gatos no se ha documentado una causa vírica y, tal como ya se ha señalado, la gastritis debida a infección por bacterias del género *Helicobacter* es improbable en ambas especies.

Fisiopatología La respuesta inflamatoria da lugar al reclutamiento de células de la inflamación con capacidad de fagocitosis y a la infiltración por neutrófilos. Los neutrófilos liberan quimiotaxinas, que amplifican la respuesta inflamatoria e inducen una lesión adicional en el tejido del huésped. En respuesta a la retrodifusión del ácido o las toxinas, las neuronas aferentes sensitivas liberan el péptido vasodilatador relacionado con el gen de la calcitonina, que dilata las arteriolas submucosas incrementando así el flujo sanguíneo en la mucosa, en el intento de eliminar, diluir o neutralizar el agente irritante.

Presentación clínica Los signos clínicos de la gastritis aguda son principalmente anorexia, vómitos agudos, polidipsia, letargo y depresión. El animal suele vomitar característicamente alimento y bilis, aunque también se pueden observar estrías de sangre. La frecuencia de la hematemesis depende de la gravedad y la duración del proceso patológico. Los animales gravemente afectados también pueden presentar deshidratación y signos de molestias en la palpación de la parte superior del abdomen. La fiebre es infrecuente.

Diagnóstico diferencial Cuerpos extraños gástricos (especialmente en los cachorros; la historia clínica puede revelar la ingestión de suciedad, juguetes, papel de aluminio, plantas, fragmentos de hueso o basura); pancreatitis aguda; gastroenteritis hemorrágica; enfermedades infecciosas como el moquillo canino y las infecciones por coronavirus, parvovirus o leptospirosis; ingestión accidental de tóxicos como etilenglicol, arsénico, talio, plantas tóxicas o fertilizantes, o la administración de fármacos como aspirina, fenilbutazona, flunixino u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE), dosis elevadas de corticoides o antibióticos, tetraciclina, eritromicina o nitrofurantoína (y cefalosporinas en los gatos).

Diagnóstico La gastritis aguda se diagnostica principalmente a través de la historia clínica y de la exploración física, que también permiten determinar la probabilidad de que se haya producido la ingestión de un cuerpo extraño, una intoxicación o una obstrucción intestinal. También se pueden efectuar radiografías abdominales y determinaciones analíticas hematológicas y bioquímicas, aunque todas estas pruebas no están indicadas a menos que el animal muestre un cuadro extremadamente grave y se sospeche alguno de los diagnósticos diferenciales de mayor gravedad. El de gastritis aguda es un diagnóstico tentativo razonable cuando se descartan enfermedades más graves como obstrucción intestinal, uremia y pancreatitis aguda. La conclusión puede ser la de que el diagnóstico tentativo de gastritis era posiblemente correcto en los casos en los que el proceso desaparece al cabo de 1-2 días de tratamiento sintomático.

Manejo El tratamiento de la gastritis aguda está fundamentado en el reposo del estómago con retirada de la alimentación y mantenimiento de la hidratación, los electrólitos y el equilibrio ácido-base (**tabla 59**).

El agua y los alimentos sólidos se deben retirar hasta que el animal haya dejado de vomitar durante al menos 12 h. Después, se le pueden ofrecer agua o pequeños fragmentos de hielo que, en caso de que no sean vomitados, dan paso a la introducción del alimento sólido. Se debe ofrecer una alimentación sabrosa y con contenido bajo en grasas. En los casos en los que este alimento es aceptado, se debe ofrecer en cantidades pequeñas para no inducir una distensión excesiva del estómago que pueda estimular los vómitos.

Los antieméticos sólo se deben administrar en los casos de vómitos graves y prolongados. En estos casos, también se debe volver a valorar el diagnóstico, especialmente si persisten los vómitos mientras el animal se mantiene en ayunas. Los antieméticos más utilizados son clorpromazina (0,5 mg/kg i.v., i.m. o s.c. cada 8-12 h hasta que se obtiene el efecto terapéutico) o metoclopramida (0,4-0,5 mg/kg s.c. cada 8 h, o bien 2,0 mg/kg/día mediante infusión i.v. continua).

Se debe considerar la protección de la mucosa en los casos en los que aparece hematemesis. Se recomienda la administración de medicamentos como cimetidina (5,0 mg/kg i.v. o p.o. cada 8 h), ranitidina (2,0 mg/kg i.v. o p.o. cada 12 h), famotidina (1-2 mg/kg i.v. o p.o. cada 24 h) o sucralfato (0,25-1,0 g p.o. cada 8 h).

Tabla 58. Enfermedades gástricas del perro y el gato

Enfermedades agudas
Gastritis
Cuerpo extraño gástrico
Dilatación-vólvulo gástrico
Enfermedades crónicas
Gastritis:
Linfocítica plasmocitaria, eosinofílica, hiperplásica, atrófica, por reflujo
Gastroparesia
Úlcera péptica
Tumor gástrico:
Adenocarcinoma, linfoma, pólipo adenomatoso
Obstrucción del tracto de salida gástrico:
Hipertrofia y estenosis pilórica, hipertrofia de la mucosa antral

booksmedicos.org

Tabla 59. Enfermedades del estómago canino: características clínicas y diagnósticas, y tratamiento

Enfermedad	Características clínicas	Características diagnósticas	Tratamiento
Gastritis aguda	Episodios de vómitos agudos	Antecedentes y evolución autolimitada	Ayuno durante 24-48 h, administración de líquidos y electrólitos
Cuerpo extraño	Vómitos crónicos, disminución del apetito en algunos animales	Radiografía, endoscopia	Extracción endoscópica o quirúrgica
Dilatación-vólvulo gástrico	Inicio agudo, vómitos no productivos, distensión gástrica	Signos clínicos, exploración física, radiografía	Descompresión, tratamiento de shock, corrección quirúrgica
Gastritis crónica: Linfocítica plasmocitaria	Vómitos crónicos e intermitentes	Endoscopia, biopsia de la mucosa	Antagonistas del receptor H_2, modificaciones de la dieta, corticoides
Gastritis eosinofílica	Vómitos crónicos e intermitentes	Endoscopia, biopsia de la mucosa, eosinofilia periférica (±), radiografía con contraste	Modificaciones de la dieta, antagonistas del receptor H_2, corticoides
Gastritis por reflujo	Vómitos intermitentes con el estómago vacío, vómitos con material biliar	Endoscopia, biopsia de la mucosa	Antagonistas del receptor H_2, cisaprida, incremento en la frecuencia de alimentación
Gastritis por *Helicobacter*	Infección asintomática/ vómitos agudos y crónicos	Biopsia gástrica	Antagonistas del receptor H_2, amoxicilina y metronidazol
Trastornos de la motilidad gástrica (gastroparesia)	Vómitos posprandiales crónicos de alimento no digerido o parcialmente digerido, distensión gástrica	Radiografía, estómago grande y flácido, exclusión de otras enfermedades	Metoclopramida, cisaprida, dieta con contenido bajo en grasas
Ulceración péptica	Hematemesis, inapetencia o anorexia, vómitos ocasionales, anemia, pérdida de peso	Radiografía con contraste, endoscopia, biopsia	Antagonistas del receptor H_2, bloqueadores de la bomba protónica, cirugía si la hemorragia es grave
Obstrucción del tracto de salida gástrico (estenosis pilórica)	Vómitos posprandiales crónicos de alimento no digerido	Radiografía, retraso del vaciamiento gástrico	Corrección quirúrgica
Tumores gástricos	Vómitos crónicos, progresión habitual hacia hematemesis, melena, anemia, pérdida de peso, inapetencia, anorexia, deterioro del estado general	Radiografía, endoscopia, biopsia, cirugía exploratoria	Resección quirúrgica si fuera posible; en caso negativo, tratamiento paliativo
Parásitos gástricos: *Physaloptera rara* (perro/gato); *Ollulanus tricuspis* (gato)	Vómitos crónicos, pueden contener parásitos, animales del medio rural	Examen de las heces (Baermann), endoscopia	Antihelmínticos, antagonistas del receptor H_2

booksmedicos.org

El pronóstico respecto a la recuperación de la gastritis aguda suele ser excelente siempre y cuando se retire la alimentación por vía oral mientras que el animal presenta vómitos, manteniendo al mismo tiempo la hidratación y los niveles de electrólitos hasta que el animal vuelve a tolerar el consumo oral de alimentos.

Cuerpos extraños gástricos

Definición/revisión Los perros y, en menor medida, los gatos presentan una capacidad aparentemente ilimitada de ingerir materiales que carecen de valor nutricional. Aunque no con tanta intensidad como las avestruces en ese sentido, la capacidad del esófago de perros y gatos para conducir objetos grandes o cortantes, así como del estómago para retenerlos, puede ser asombrosa. Por ejemplo, el autor de ese capítulo ha tratado a animales que habían ingerido un cuchillo de trinchar, una pelota de béisbol, una gran cuchara de madera, bolas de golf, objetos de bisutería, piedras, una bombilla pequeña y la parte superior de un bikini (**494-502**).

Presentación clínica Los vómitos y la inapetencia o la anorexia constituyen los signos clínicos principales de los cuerpos extraños gástricos tanto en el perro como en el gato. Los vómitos se deben principalmente a obstrucción del tracto de salida gástrico, distensión del estómago o irritación secundaria al objeto extraño. El apetito puede ser extremadamente variable en este trastorno. Algunos animales comen normalmente, otros son inapetentes y otros presentan anorexia. Los vómitos prolongados pueden causar deshidratación, pero el shock hipovolémico es infrecuente a menos que se haya producido una perforación gástrica.

Diagnóstico diferencial Incluye todas las causas de vómitos agudos y crónicos que se recogen en la **tabla 57** (pág. 282).

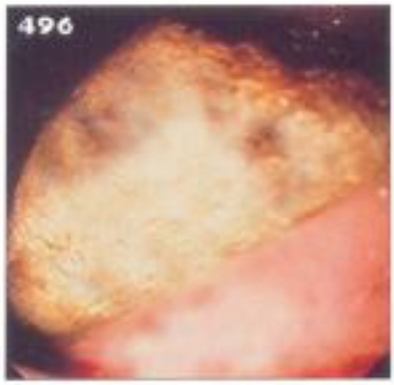
Diagnóstico La historia clínica puede ser útil en los casos en los que el animal ha sido observado ingiriendo algo extraño. Sin embargo, lo más frecuente es que no exista este antecedente de ingestión y que el animal sea remitido al veterinario debido a un cuadro de inapetencia y vómitos. En estos casos, uno de los diagnósticos diferenciales es el de ingestión de cuerpo extraño. La palpación abdominal suele ser normal, pero en ocasiones es posible palpar objetos como un fragmento de hueso en el perro o bien una gran bola de pelo gástrica en el gato.

Los niveles de los electrólitos son normales o bien indicativos de deshidratación. Algunos animales con cuadros de obstrucción del tracto de salida gástrico pueden presentar hipopotasemia, hipocloremia e hiponatremia, y muestran una alcalosis metabólica a consecuencia de la pérdida de ácido gástrico (503).

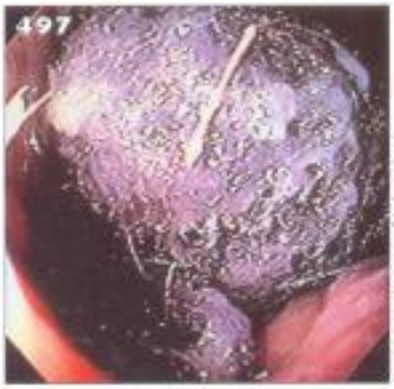
En las radiografías se puede observar la presencia de una masa gástrica o de un objeto opaco, pero generalmente son normales. En estos casos, el clínico puede decidir la realización de una radiografía con contraste (un estudio con bario del tracto GI superior) o de una endoscopia.

Manejo La mayor parte de los objetos se deben eliminar mediante endoscopia (504) o mediante laparotomía exploratoria con gastrostomía. Ambas técnicas requieren la anestesia general y es importante comprobar que, antes de la inducción, el animal presenta una hidratación adecuada con niveles normales de electrólitos séricos. Es especialmente importante la administración suplementaria de cloruro potásico debido a la tendencia de la hipopotasemia a causar arritmias cardíacas en

494, 495 Radiografía ventrodorsal **(494)** de un Chow-Chow de 3 años con antecedentes de vómitos. Se detectó la presencia de un anzuelo de pescar, que se eliminó mediante la sujeción de su parte media con unas pinzas de extracción introducidas en un endoscopio **(495)**. Se dio la vuelta al anzuelo para que sus puntas quedaran orientadas hacia atrás y no causaran lesiones al extraerlo del estómago.



496 Las piedras constituyen un cuerpo extraño gástrico relativamente frecuente en el perro.



497 Un revoltijo de hilo de nailon arrancada de un juguete y deglutida por un gato, con formación de una bola en el estómago. Fue extraído fragmento a fragmento mediante unas pinzas de extracción introducidas a través del endoscopio.

booksmedicos.org

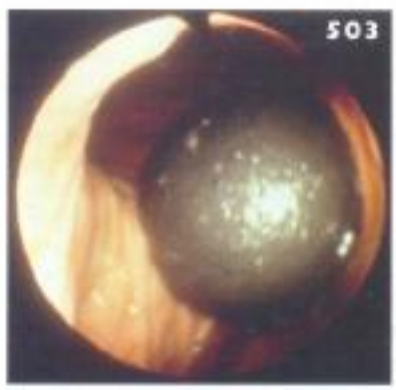
498 Material vegetal alrededor de un fragmento de tubo de calefacción en el estómago de un Doberman de 3 años de edad. Este cuerpo extraño daba lugar a vómitos intermitentes y fue extraído quirúrgicamente.

499 Un fragmento de mármol deglutido y extraído del estómago de un Caniche mediante una cesta de extracción endoscópica.

500 Este Bull Terrier de 3 años de edad no había comido desde hacía un mes. El animal intentaba comer, pero vomitaba inmediatamente. Se observa una atrofia muscular obvia.

501 Radiografía abdominal ventrodorsal simple correspondiente al perro de la figura **500**. Se observa una pérdida obvia de contraste debido a la reducción del tejido adiposo corporal con emaciación. Tampoco se observa la burbuja de aire gástrica, lo que es frecuente en un perro con vómitos que permanece en ayunas.

502 La intervención quirúrgica efectuada en el perro de la figura **500** demostró la presencia de un cuerpo extraño gástrico de gran tamaño que se extendía hasta la parte proximal del duodeno. La disección reveló que correspondía a restos de una pelota de béisbol y de una alfombra. El animal se recuperó sin complicaciones.



503 Esta pelota de plástico negro localizada en el estómago de un perro mestizo de 8 años de edad no había sido visualizada en las radiografías simples, pero daba lugar a un bloqueo completo del antro gástrico durante la contracción, con vómitos crónicos y alteraciones electrolíticas congruentes con un cuadro de obstrucción del tracto de salida gástrico.

504 Un fragmento triangular de plástico de 1 cm alojado en el píloro de un Pequinés de 3 años de edad, que había causado un cuadro de vómitos diarios durante más de un mes. El resto de las pruebas diagnósticas, incluyendo la gastrografía con contraste realizada por el veterinario que remitió al animal, había sido completamente normal. El material fue extraído mediante endoscopia y el perro se recuperó sin complicaciones.

booksmedicos.org

los animales anestesiados. En los animales con alcalosis metabólica está indicada la administración de suero salino normal con un suplemento de 20-30 mEq/l (mmol/l) de cloruro potásico. Sin embargo, la cantidad real de suplemento de potasio depende del grado de hipopotasemia.

El pronóstico suele ser bueno a menos que existan neumonía por aspiración, necrosis gástrica, perforación del estómago o peritonitis.

Dilatación-vólvulo gástrica aguda

Definición/revisión La dilatación-vólvulo gástrica aguda (DVGA) es un trastorno GI súbito, espectacular y a menudo mortal que afecta a muchas razas pero que es especialmente frecuente en las de tórax profundo y grande. Las seis razas habituales que muestran un riesgo mayor de DVGA son Gran Danés, Weimaraner, San Bernardo, Gordon Setter, Setter Irlandés y Caniche. Otras razas poco habituales en las que también hay un riesgo muy aumentado de DVGA son Irish Wolfhound, Borzoi, Bloodhound, Mastiff, Akita y Bullmastiff. Los perros de raza pura presentan una probabilidad tres veces mayor de sufrir DVGA que los perros mestizos.

Etiología La causa de la DVGA es desconocida, a pesar de que se han identificado varios factores de riesgo. Puede afectar a los perros de todas las edades, aunque hay una predilección por los de mayor edad. Los perros mayores de 7 años de edad muestran una probabilidad al menos doble de sufrir DVGA, en comparación con los de 2-4 años. Un factor de riesgo significativo es el peso elevado del animal adulto respecto a los estándares de su raza. Sin embargo, hay grandes diferencias en el riesgo de DVGA entre las razas de peso corporal similar. El factor de riesgo más importante parece ser la configuración corporal, especialmente en lo que se refiere al tórax y el abdomen estrechos y profundos.

La dieta, especialmente la ingestión de cereales en forma de pienso o de una alimentación basada en la soja, ha sido considerada un factor de riesgo para la DVGA por muchos autores. Sin embargo, la mayor parte de los perros pertenecientes a las razas de gran tamaño recibe alimentación en forma de pienso debido a razones de coste económico y de facilidad de uso, y no hay datos que permitan señalar ninguna dieta comercial o a algún ingrediente como factores de riesgo.

Fisiopatología La dilatación gástrica consiste en una distensión rápida del estómago debido al alimento, a líquidos y, especialmente, a gases (debido al aire deglutido, a la fermentación de los alimentos o a la combinación de ambos factores) y puede evolucionar hacia vólvulo. La razón es que las fuerzas que se ejercen en el estómago distendido del perro pueden dar lugar a su rotación hacia la derecha o la izquierda (lo más frecuente es hacia la izquierda, en el sentido de las agujas del reloj, si miramos al animal desde atrás) sobre un eje perpendicular a la línea trazada entre los esfínteres esofágico y pilórico.

La dilatación gástrica aguda se debe diferenciar de la DVGA mediante radiografías simples efectuadas tras la descompresión y la estabilización inicial (los animales en situación estable pueden fallecer durante el período en el que se realizan las radiografías). El diagnóstico temprano es importante debido a que la dilatación antecede al vólvulo y a que se asocia a un pronóstico mejor. No obstante, en ambos casos se puede producir el fallecimiento del animal debido a una combinación de shock hipovolémico y cardiogénico en el transcurso de unas pocas horas desde el comienzo de los signos clínicos.

Presentación clínica La mayor parte de los perros carece de antecedentes de exposición a factores de riesgo. El propietario del animal señala que el animal presenta un cuadro de distensión abdominal progresiva con inquietud, arcadas sin vómitos, salivación y disnea. En la exploración física se detecta un timpanismo gástrico intenso con signos de shock (505).

Diagnóstico diferencial Dilatación gástrica aguda.

Diagnóstico El diagnóstico se establece a través de la historia clínica y de los signos clínicos, y se confirma posteriormente mediante radiología tras la descompresión gástrica (506, 507).

Manejo En los perros con DVGA son necesarios la descompresión y el tratamiento activo del shock de manera inmediata. Tan pronto como se establece el diagnóstico, se debe introducir una sonda gástrica de calibre grande. En la mayor parte de los perros, la intubación gástrica permite al menos una descompresión parcial de grado suficiente como para eliminar la presión que se ejerce sobre la vena cava y restablecer el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica. El tratamiento del shock mediante la administración de grandes volúmenes de soluciones cristaloides y coloides por vía intravenosa se debe mantener hasta que el animal alcanza una situación estable, en cuyo momento se puede reducir la tasa de administración de líquidos hasta un nivel ligeramente superior al de mantenimiento (aproximadamente, 60 ml/kg/día). Hay que tener cuidado para evitar una hidratación excesiva. Después, se realizan las radiografías abdominales simples para diferenciar la dilatación de los cuadros de dilatación-vólvulo.

En los casos en los que se considere apropiado, la cirugía correctora se debe realizar algún momento entre las 3 y las 6 h desde la hospitalización del animal (508). La experiencia quirúrgica actual indica que la incidencia de recidiva se puede reducir mediante la intervención de gastropexia, mientras que la piloroplastia no influye en la tasa de recidiva. La sonda de gastrostomía colocada en el momento de la cirugía correctora facilita la eliminación de los gases que se pueden acumular después de la intervención y también puede actuar como sonda de alimentación en los casos en los que la anorexia persiste durante más de 3 días después de la corrección quirúrgica.

Es necesaria una monitorización continua del electrocardiograma (ECG) desde la hospitalización hasta 3-5 días después de la intervención quirúrgica, o bien hasta el momento en el que se normaliza. Las arritmias cardíacas son frecuentes (generalmente ectopias ventriculares o taquicardia ventricular) tras la corrección quirúrgica de la DVGA, y se deben tratar de manera adecuada.

Otras posibles complicaciones postoperatorias son las alteraciones de los líquidos, los electrólitos y el equilibrio acidobásico; la esofagitis por el reflujo del contenido ácido gástrico, la ulceración y necrosis gástricas, y la peritonitis con sepsis. Las alteraciones más frecuente de los electrólitos son la hiponatremia (por secuestro de líquido, hipovolemia, liberación de hormona antidiurética [ADH, *antidiuretic hormone*] y absorción de agua libre) y la hipopotasemia (por anorexia, pérdidas a través del jugo gástrico y diuresis). Tanto la erosión y ulceración gástricas como la esofagitis se pueden prevenir mediante la administración continuada de antagonistas del receptor H_2 como cimetidina (5-10 mg/kg cada 8 h), ranitidina (2,0 mg/kg cada 12 h) o famotidina (1,0 mg/kg cada 24 h). La suspensión de sucralfato (0,25-1,0 g p.o. cada 8 h) también es útil para la curación de la mucosa esofágica y gástrica alterada. Sucralfato se puede administrar junto con antagonistas del receptor H_2. Los animales deben permanecer en ayunas durante 24-48 h después de la cirugía. Se puede ofrecer agua al segundo día y, si el animal no presenta vómitos, también se pueden ofrecer alimentos enlatados fácilmente digeribles cada 4-6 h. El objetivo es que el paciente recupere sus requerimientos alimenticios de manteni-

booksmedicos.org

505 La DVGA puede aparecer de manera súbita y sin signos de aviso. Este Basset Hound fue hallado muerto en su caseta pocas horas después de haber sido estudiado para evaluar un cuadro de cojera. Se puede observar la intensa protrusión gástrica (*flecha*). (Cortesía de R. Bright, DVM.)

506 Las radiografías simples suelen ser diagnósticas en los animales con DVGA, pero –a diferencia de lo que ocurrió en este animal– sólo se deben realizar tras la descompresión inicial.

507 La DVGA suele ser obvia en la exploración inicial. Sin embargo, en este animal con un cuadro aparente de vólvulo colónico el diagnóstico sólo se estableció tras la evaluación de las radiografías simples abdominales.

508 El estómago puede presentar una desvitalización rápida en los animales con DVGA, como en este ejemplo correspondiente a un Gran Danés.

booksmedicos.org

miento tras un período de 3-4 días. Los vómitos posquirúrgicos suelen ser debidos a gastroparesia, que se trata más adecuadamente mediante algún fármaco procinético como cisaprida (0,3-0,5 mg/kg cada 12 h durante 3-7 días).

Hay pocos datos que indiquen que la dieta influye en la incidencia de la recidiva. Sin embargo, a pesar de ello, el abordaje recomendado por la mayor parte de los expertos como el método mejor para prevenir la recidiva es la alimentación con una dieta basada en carne de lata, altamente digerible, administrada al menos tres veces al día, junto con la gastropexia.

Enfermedades gástricas crónicas

Gastritis crónica

Definición/revisión La gastritis crónica afecta tanto a perros como a gatos y se caracteriza por vómitos persistentes y crónicos que presentan una frecuencia variable.

Etiología La mayor parte de los casos pertenece al grupo idiopático, aunque se considera que el mecanismo subyacente más frecuente es la alteración de la inmunidad de la mucosa tras la rotura de la barrera mucosa con exposición de los antígenos luminales. Entre los factores desencadenantes está la exposición repetida a los mismos elementos implicados en la gastritis aguda. Otras causas son los cuadros de ingestión de cuerpos extraños y de parásitos gástricos. No se ha definido de manera específica el papel que puede desempeñar la flora gástrica (especialmente, *H. felis*) en la etiología de la gastritis del perro y el gato. Los datos existentes en la actualidad indican que esta flora tiene poca importancia como causa del proceso.

Fisiopatología La gastritis crónica se clasifica a menudo según su aspecto histológico en linfocítica plasmocitaria, eosinofílica o a atrófica (**tabla 58**, pág. 284). No obstante, esta clasificación puede ser demasiado simplista en el sentido de que en todos estos cuadros puede haber una fisiopatología subyacente común. Además, los animales muestran manifestaciones histológicas diversas.

Presentación clínica El signo clínico más frecuente es la aparición de vómitos crónicos con una frecuencia y carácter variables. Dado que la gastritis altera la motilidad y el vaciamiento gástricos, el alimento puede quedar detenido en el estómago durante varias horas para ser eliminado de una manera prácticamente sin modificar. Algunos animales pueden vomitar al poco tiempo de la ingestión de alimento, mientras que otros sólo vomitan moco teñido de bilis, pero no alimento. Especialmente en los casos de gastritis eosinofílica, el animal puede vomitar sangre y presenta frecuentemente signos de dolor abdominal que se manifiestan a través de la adopción de la postura de alivio del dolor (509).

Los hallazgos de la exploración física son normales excepto por un grado leve y ocasional de deshidratación; los animales con afectación grave o con una enfermedad de larga evolución pueden presentar emaciación. La palpación abdominal suele ser normal, aunque en ocasiones es dolorosa en la parte superior del abdomen.

Diagnóstico diferencial Incluye muchas de las causas de los vómitos crónicos. Sin embargo, los cuadros más importantes son la gastritis urémica, los cuerpos extraños gástricos, la obstrucción del tracto de salida gástrico y el hipoadrenocorticismo. En el gato con vómitos crónicos, el veterinario también debe considerar la posibilidad de hipertiroidismo, así como la de dirofilariasis en las áreas endémicas (que se ha señalado que causa vómitos crónicos en esta especie).

Diagnóstico Para excluir las posibles causas sistémicas de vómitos crónicos es necesario realizar diversas pruebas analíticas, especialmente con objeto de descartar los cuadros de afectación renal o hepática. Otros hallazgos potenciales que pueden proporcionar en ocasiones información importantes son la anemia por hemorragia crónica, el desequilibrio electrolítico debido a la pérdida de electrólitos o el vómito y la panhipoproteinemia a consecuencia de la pérdida de proteínas en el estómago o en otros segmentos del tracto GI en los casos de enfermedad difusa. No se detectan las alteraciones hematológicas, bioquímicas o radiológicas características de la gastritis crónica. La gastritis eosinofílica se puede asociar a eosinofilia periférica; sin embargo, este hallazgo no es de ninguna manera constante y en los casos en los que se detecta es necesario considerar otras causas más frecuentes de eosinofilia.

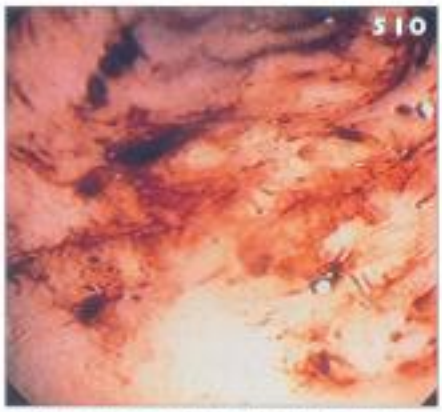
La radiografía con contraste y el aspecto macroscópico en la gastroscopia pueden ofrecer información adicional útil, aunque la ausencia de lesiones endoscópica obvias no excluye la posibilidad de una gastritis crónica. El estudio histológico de las biopsias gástricas es esencial para establecer el diagnóstico definitivo. Las biopsias se deben obtener preferiblemente mediante endoscopia debido a que esta técnica es menos invasiva y económicamente más rentable que la cirugía. La mucosa suele presentar un aspecto normal en la endoscopia, aunque también puede mostrar grados variables de hiperemia, hipertrofia o hemorragia (510-514). No es frecuente la presencia de ulceraciones evidentes. Las muestras de biopsia se deben obtener con independencia del aspecto macroscópico del estómago. La gastroscopia es la técnica mejor para establecer el diagnóstico de infección por el parásito gástrico *Physaloptera*. En las biopsias obtenidas en animales en los que se sospecha infección por *Helicobacter* se debe solicitar la realización de una tinción de Warthin-Starry (515a).

Manejo

Tratamiento general El objetivo terapéutico principal en el tratamiento de los animales con gastritis crónica es la eliminación de la causa subyacente. Sin embargo, en la mayor parte de los animales no se determina la causa subyacente y el tratamiento se debe realizar mediante medidas de sostén más que de tipo curativo (**tabla 59**, pág. 285). En los casos en los que en la biopsia se observa una infiltración inflamatoria con eosinófilos, células plasmáticas o linfocitos, es posible que la enfermedad pueda reflejar un cuadro de sensibilidad frente a las proteínas de la dieta. En estos animales se debe iniciar una dieta de eliminación con exclusión del constituyente que puede estar dando lugar al problema. La identificación de este constituyente de la dieta puede ser difícil, especialmente en los animales alimentados con piensos comerciales, dado que estos alimentos contienen diversos nutrientes y aditivos alimentarios que podrían influir potencialmente sobre la mucosa GI. Por tanto, el tratamiento debe incluir la alimentación del animal mediante una dieta con restricción de proteínas, elaborada a mano o de prescripción, o bien con una dieta hipoalergénica que contenga, por ejemplo, pollo, cordero, conejo, pescado o requesón como fuente principal de proteínas, así como arroz o patatas (más que cereales) como fuente de hidratos de carbono. No se han publicado datos que indiquen el posible buen resultado de este abordaje terapéutico en los animales con gastritis. Hay algunas pruebas clínicas de que la gastritis eosinofílica puede mejorar únicamente con el control de la dieta. Sin embargo, son pocos los animales con gastritis crónica que responden únicamente a las modificaciones dietéticas. Además, la mayor parte de los propietarios de animales (y de los veterinarios) carece de la paciencia necesaria para efectuar las modificaciones de la dieta que faciliten la mejoría clínica; por tanto, la medicación constituye el aspecto más importante del tratamiento.

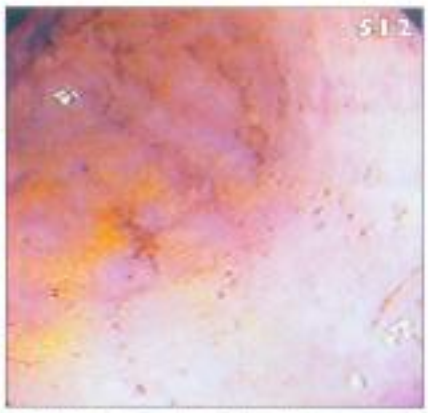
booksmedicos.org

509 Posición de alivio. Este Galgo Italiano de 4 años de edad adoptaba esta posición varias veces cada hora. Otros signos clínicos eran la disminución del apetito y los vómitos intermitentes. La biopsia gástrica reveló una gastritis eosinofílica.



510 Imágenes endoscópicas de la mucosa gástrica de un Beagle de 5 años de edad con antecedentes de vómitos crónicos. La mucosa presentaba numerosos puntos hemorrágicos (erosiones). La biopsia reveló una gastritis linfocítica plasmocitaria.

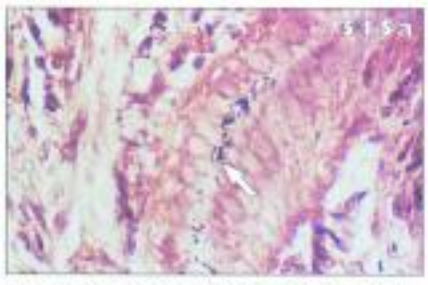
511 Aspecto endoscópico de la gastritis crónica en un Pequinés de 6 años de edad. Las lesiones son menos llamativas que en la figura **510** pero también se asociaban a vómitos crónicos.



512 Aspecto endoscópico de la mucosa de un perro con infección por *Helicobacter*. El estómago presenta hiperemia y folículos protruyentes y hemorrágicos. Éste fue un hallazgo incidental debido a que el animal no presentaba síntomas de enfermedad gástrica.

513 Aspecto endoscópico del estómago de un perro con gastritis eosinofílica grave.

514 Retención de alimento en el estómago de un perro con gastritis por *Helicobacter*.



515a Aspecto histológico de la mucosa gástrica de un gato con infección por *Helicobacter felis*. El microorganismo se puede observar en forma de pequeños bacilos de coloración negra en la parte central de una glándula *(flecha)*.

booksmedicos.org

Gastritis linfocítica plasmocitaria

El abordaje terapéutico de esta enfermedad depende en gran medida de la descripción que realiza el anatomopatólogo de la intensidad de la inflamación. Si la inflamación se describe como leve, habitualmente todo lo necesario es la administración de cimetidina (5,0 mg/kg cada 8 h) o sucralfato (0,25-1,0 g cada 8 h) durante 7-10 días, junto con la administración de comidas frecuentes (intervalos de 2-4 h) y de pequeña cuantía. Los antieméticos se deben utilizar en caso necesario.

La gastritis linfocítica plasmocitaria de intensidad moderada a elevada requiere la inmunomodulación además de la protección de la mucosa. Se debe prescribir prednisona (o prednisolona) con una dosis de 0,5-1,0 mg/kg cada 12 h durante 10-14 días. Si la respuesta es buena (p. ej., se produce una mejoría clínica) la dosis se puede reducir a la mitad de manera progresiva a lo largo de 2 semanas. Si el animal no responde, entonces se debe añadir azatioprina a prednisona. Azatioprina introduce un efecto de ahorro de esteroides, de manera que cuando se administra junto con prednisona se puede reducir la dosis de ésta a la mitad. Este fármaco se administra generalmente durante un período mínimo de un mes con una dosis de 1,0 mg/kg una vez al día en el perro y de 0,3 mg/kg cada 1-2 días en el gato. En ocasiones, el tratamiento se debe mantener durante 9-12 meses o más.

Gastritis eosinofílica

La gastritis eosinofílica responde generalmente a la administración de prednisona con una dosis similar a la que se usa en la gastritis linfocítica plasmocitaria. En los casos graves también está indicada azatioprina. En todos los animales se debe llevar a cabo la protección de la mucosa con cimetidina (5 mg/kg cada 8 h) o con algún otro antagonista del receptor H_2. Siempre que sea posible, el animal debe recibir una alimentación con proteínas frente a las que no haya tenido exposición previa. El fundamento de esta recomendación es la consideración de que muchos de los casos de infiltración de la pared intestinal por eosinófilos constituyen una respuesta de tipo alérgico frente a alguna proteína de la dieta. La mayor parte de los animales con gastritis eosinofílica responde bien a este abordaje terapéutico.

Gastritis por *Helicobacter*

Tal como ya se ha señalado, el problema del establecimiento del diagnóstico de gastritis por *Helicobacter* en el perro o el gato consiste en que estos microorganismos se pueden detectar en muchos animales clínicamente normales.

No obstante, puede estar indicado el tratamiento en los animales infectados con signos de enfermedad gástrica y en los que se descartan otros diagnósticos (p. ej., no se detectan cuerpos extraños, gastritis o enteritis linfocítica plasmocitaria, ni obstrucción del tracto de salida gástrico). El tratamiento actual consiste en la administración de omeprazol (0,7-1,0 mg/kg cada 24 h), metronidazol (20 mg/kg cada 12 h) y amoxicilina (20 mg/kg cada 12 h). Estos tres medicamentos se administran por vía oral durante 2 semanas.

Gastritis por reflujo

Definición/revisión El reflujo crónico de la bilis que alcanza el estómago puede causar gastritis y el síndrome de gastritis por reflujo (515b), que también se ha denominado síndrome de los vómitos biliosos.

Etiología El reflujo es probable en los casos en los que el animal se mantiene sin alimentarse durante un período prolongado, por ejemplo, durante toda la noche. Sin embargo, éste no es todo el cuadro clínico y con toda seguridad hay otros factores implicados que aún no han sido definidos.

Fisiopatología El reflujo de bilis es un proceso fisiológico normal, pero en los casos en los que está alterada la motilidad gástrica el contacto prolongado de la bilis con la mucosa da lugar a la destrucción del moco de la superficie con alteración de la superficie apical rica en lípidos de las células epiteliales. Todo ello altera la barrera mucosa y causa gastritis. El perro parece presentar una sensibilidad mayor que el gato frente a este fenómeno.

Presentación clínica El trastorno se caracteriza por los vómitos de moco teñido con bilis tras un período prolongado sin comer (generalmente, 18-24 h). Los vómitos de bilis teñida con moco se suelen producir a primeras horas de la mañana. El animal sale al exterior, come hierba y vomita. El vómito parece aliviar al animal, que a partir de ese momento tiene un aspecto completamente normal.

Diagnóstico diferencial Enfermedades de otros órganos distintos del tracto digestivo, trastornos GI obstructivos e inflamatorios.

Diagnóstico La endoscopia puede revelar la presencia de moco teñido con sangre en el estómago, con erosiones antrales. La biopsia puede confirmar la gastritis pero no determina la causa subyacente, que puede ser una gastroparesia primaria o secundaria (v. más adelante).

Manejo El tratamiento puede apoyar el diagnóstico en el sentido de que el incremento en la frecuencia de alimentación hasta dos o tres veces al día (especialmente a primera hora de la mañana y a última hora de la noche) puede aliviar los signos clínicos (**tabla 59**, pág. 285). Cimetidina (5,0 mg/kg p.o. cada 12 h) y metoclopramida (0,3-0,5 mg/kg p.o. cada 8 h) o cisaprida (0,3-0,5 mg/kg p.o. cada 8 h) también son tratamientos útiles. Cisaprida es el fármaco procinético (potenciador de la motilidad) mejor.

Las modificaciones de la dieta no suelen ser necesarias en la gastritis por reflujo, aunque los signos clínicos se pueden aliviar mediante el incremento en la frecuencia de la alimentación, especialmente si se administra el alimento al animal a primera hora de la mañana y a última hora de la noche. También puede ser útil la dieta con un contenido bajo en grasas.

515b Aspecto endoscópico de la gastritis por reflujo en el perro. (Cortesía del Dr. D Twedt.)

booksmedicos.org

Úlcera péptica

Definición/revisión El de úlcera péptica es un término que se utiliza para describir las úlceras localizadas en el estómago o en la parte proximal del duodeno. Estas lesiones se definen como zonas circunscritas de erosión en la superficie de la mucosa gastrointestinal, en áreas bañadas por pepsina y ácido. Las úlceras pueden ser agudas o crónicas, superficiales o profundas. Casi todas las úlceras superficiales son agudas.

Etiología No se ha definido el papel que desempeña el estrés en la etiopatogenia de la úlcera péptica que aparece de manera natural en el perro y el gato. Los animales en situación crítica, especialmente los que presentan sepsis, muestran una incidencia elevada de úlceras, erosiones y hemorragia gástrica. Aspirina, flunixino y otros AINE causan frecuentemente gastritis o úlcera péptica y se deben evitar a menos que sean absolutamente necesarios. En los perros y gatos no se deben utilizar nunca los AINE de uso humano, como ibuprofeno. Estos medicamentos presentan semividas prolongadas o vías de eliminación diferentes que las correspondientes al ser humano y pueden dar lugar a una ulceración gástrica e intestinal grave y frecuentemente mortal. Los corticoides (especialmente, dexametasona) también se deben utilizar con prudencia debido a que reducen la tasa de recambio del epitelio de la mucosa gástrica, disminuyen el ciclo vital de las células epiteliales de la mucosa y, por tanto, exacerban la ulceración. Por todo ello, los corticoides están contraindicados en la enfermedad gástrica a menos que sean esenciales para el tratamiento de alguna otra enfermedad distinta.

Fisiopatología Los mecanismos a través de los cuales se forman las úlceras gástricas dependen de la causa. Sin embargo, el denominador común final es la alteración de la barrera mucosa que permite la digestión del tejido subyacente por efecto del ácido y la pepsina.

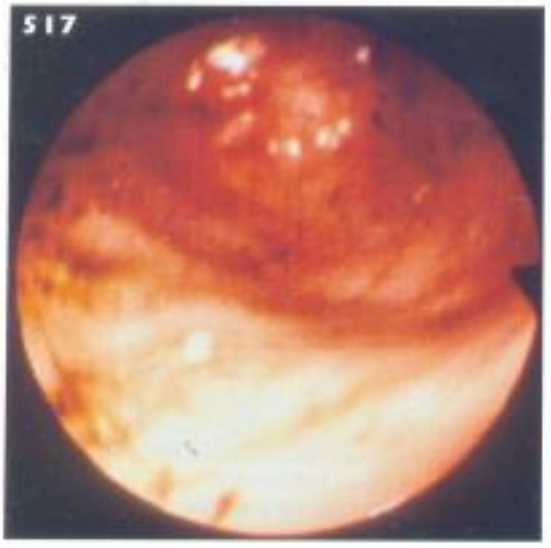
Presentación clínica Las úlceras pépticas son más frecuentes en el perro que en el gato. Los signos clínicos de la ulceración péptica no han sido bien definidos. Los vómitos crónicos constituyen quizá el signo más frecuente, acompañados o no de hematemesis. A diferencia de lo que ocurre en el ser humano, los perros y los gatos no segregan ácido de manera continua y la sangre que acompaña al vómito no siempre muestran un aspecto digerido (el aspecto clásico en «posos de café»). También se pueden observar melena, anemia e hipoproteinemia en los cuadros más graves. Son frecuentes la inapetencia o la anorexia y los propietarios observadores puede señalar que el animal muestra bruxismo (un signo fiable de dolor abdominal en el perro).

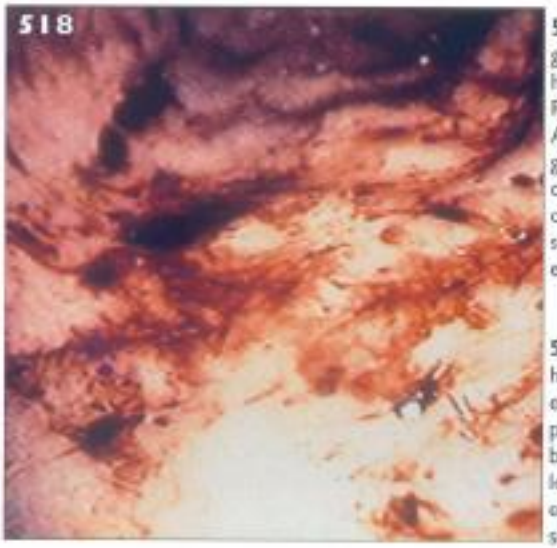
Diagnóstico diferencial Tumores GI, perforación gástrica por un cuerpo extraño penetrante, insuficiencia suprarrenal (517), hepatopatía, uremia. Los animales que han recibido tratamiento durante un período prolongado por artritis crónica con medicación no esteroidea o con corticoides pueden presentar úlceras gástricas crónicas.

Diagnóstico El diagnóstico de presunción de la ulceración se suele efectuar en un animal con hematemesis en el que se ha descartado un trastorno de la coagulación o bien éste es muy improbable. La historia clínica y la exploración física también pueden revelar una causa (p. ej., sepsis, sobre todo peritonitis; administración de AINE, o tumor de células cebadas). Los problemas hepáticos y renales se puede sospechar a través del perfil bioquímico sérico. También se puede sospechar una hemorragia GI en los casos en los que el hematócrito es inesperadamente bajo, especialmente si el volumen corpuscular medio también lo es. En estos animales hay que efectuar sistemáticamente una prueba de detección de sangre oculta en heces.

El diagnóstico se realiza mejor mediante gastroscopia, que facilita una evaluación detallada de la mucosa gástrica así como la diferenciación entre una úlcera y los cuadros de erosiones difusas (más frecuentes con los AINE) (518). La endoscopia también permite la identificación de la causa subyacente, por ejemplo, un cuerpo extraño o un tumor (519-523). La radiografía con contraste y la laparotomía exploratoria con biopsia son técnicas diagnósticas que pueden sustituir aceptablemente a la endoscopia (524). En los animales con una ulceración de origen no explicado se deben determinar las concentraciones séricas de gastrina, especialmente si el proceso es persistente y grave.

Manejo El tratamiento está fundamentado en la eliminación de la causa subyacente y en la reducción o neutralización de la secreción de ácido (**tabla 59**, pág. 285). También puede estar indicada la administración de antiácidos, antagonistas del receptor H_2, antieméticos y otros agentes antisecretores como hidrocloruro de propantelina. La ulceración gástrica asociada a sepsis requiere la administración de una dosis de cimetidina (5 mg/kg cada 8 h) doble de la normal con objeto de neutralizar la secreción de ácido. El tratamiento con un inhibidor de la bomba protónica (H^+, K^+ ATPasa) como omeprazol (0,7 mg/kg cada 24 h) está indicado en los cuadros graves, especialmente si la hemorragia es profusa. Misoprostol (0,3-0,5 mg/kg cada 8-12 h) está indicado en los animales los que se considera que


517


518

517 Erosiones gástricas difusas con hemorragia en un Shar Pei con enfermedad de Addison. Las lesiones gástricas hemorrágicas como las que se observan en la imagen son frecuentes en esta enfermedad.

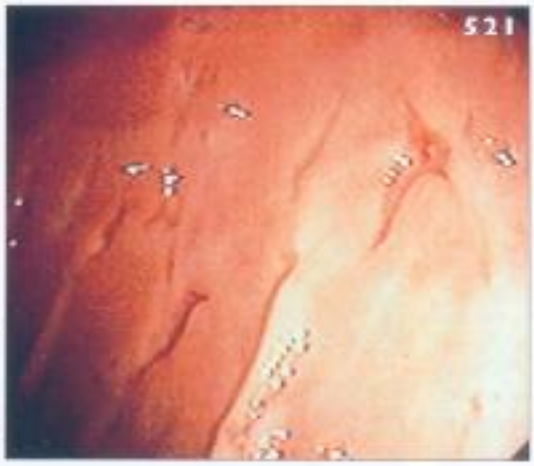
518 Erosiones hemorrágicas múltiples en el estómago de un perro con peritonitis bacteriana. Estas lesiones son frecuentes en los perros con sepsis.

booksmedicos.org

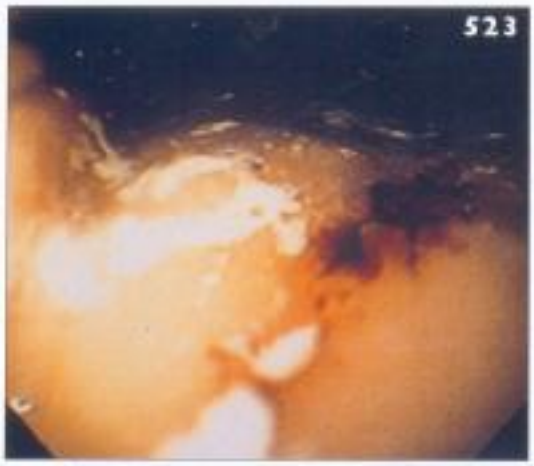
la enfermedad se debe al uso de AINE. No se ha demostrado efecto beneficioso de misoprostol en los animales con lesión gástrica inducida por corticoides. Sucralfato (0,25-1,0 g p.o. cada 8 h) es otro fármaco útil en los animales con una afectación leve. Sucralfato se puede utilizar simultáneamente con antagonistas del receptor H_2. Hay que considerar la transfusión de sangre cuando el hematócrito es < 25% en la enfermedad aguda o < 20% en los procesos crónicos. También se debe administrar plasma si el nivel de proteínas totales es < 45 mg/dl (450 mg/l). Además, hay que considerar la exploración quirúrgica en los animales cuyos signos clínicos no mejoran tras 24-48 h de tratamiento, así como en los que muestran una persistencia de los signos clínicos con deterioro de su estado general, especialmente si la hemorragia es grave.

519 La desestructuración de la barrera mucosa con ulceración también es frecuente en los perros con hepatopatía, especialmente si muestran simultáneamente hipoproteinemia. Esta imagen endoscópica muestra una lesión hemorrágica aislada *(flecha)* en el estómago de un Norwich Terrier con hepatitis lobulillar disecante. La hemorragia era crónica y progresiva, de manera que el animal presentaba una anemia microcítica.

520 Esta gran úlcera gástrica construyó un hallazgo de autopsia en el estómago de un perro que fue sometido a eutanasia debido a linfoma hepático difuso.



521, 522 Úlceras lineales y circulares en el estómago de un Boxer que fue atendido por un cuadro de debilidad. Se observó que el perro presentaba anemia. La historia clínica detallada evidencia que el perro había recibido un único comprimido de ibuprofeno administrado por su propietario 2 días antes. Los AINE son una causa frecuente de ulceración gástrica en el perro. (**521**, cortesía de M Schaer, DVM.)



523 Úlcera gástrica hemorrágica en un gato con sepsis, que había sido atacado por un perro y, por ello, había presentado un cuadro de celulitis diseminada con lipidosis hepática secundaria. Se descubrieron las úlceras al introducir endoscópicamente una sonda de gastrostomía para alimentación. El material blanquecino es sucralfato.

524 En la gastrografía con contraste se demostró este cráter ulceroso *(flecha)* en un Labrador Retriever de 10 años de edad que había recibido aspirina para el tratamiento de una artritis asociada a displasia de la cadera.

booksmedicos.org

edad), especialmente los Boston Terrier, muestran una incidencia elevada de hipertrofia muscular pilórica, mientras que los perros de más edad (mayores de 6 años de edad) de razas miniatura (especialmente, Pequinés, Lhasa Apso y Shih Tzu) sufren una incidencia elevada de hipertrofia de la mucosa antral. En los animales con obstrucción del tracto de salida gástrico, los vómitos crónicos pueden dar lugar a hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis metabólica.

Las radiografías simples abdominales pueden poner en evidencia la presencia de un cuerpo extraño redondeado como una bola de pelo que actúa como una válvula de bola, una distensión gástrica no sospechada debida a alimento, o –posiblemente– un cuadro de dilatación gástrica crónica (525-528). En la ecografía de la región pilórica se puede observar un engrosamiento de la mucosa o de la capa muscular (529). En los casos en los que no se puede realizar ecografía o bien ésta es inespecífica, es necesario evaluar el estómago mediante radiología con contraste o mediante gastroscopia. Las radiografías con contraste en los casos de hipertrofia pilórica muestran a menudo el signo «del pico» clásico (530), mientras que en los animales con hipertrofia de la mucosa antral se observan defectos de llenado en el antro gástrico. La endoscopia muestra a menudo un estómago lleno de alimento, incluso en los animales que han permanecido en ayunas durante 24 h o más. En los animales con hipertrofia mucosa antral, esta mucosa muestra un engrosamiento obvio que puede simular un tumor (531). La mucosa antral es normal en los animales con hipertrofia pilórica. El endoscopio se puede introducir hasta el duodeno sin resistencia.

528 Radiografía abdominal simple de un Boston Terrier de 7 años de edad con hipertrofia pilórica. El perro fue atendido por el veterinario debido a un cuadro de vómitos de alimento muchas horas después de la ingestión. Las radiografías demostraron un antro aumentado de tamaño y lleno de aire que, junto con la predisposición que presenta la raza, es muy sospechoso de una hipertrofia pilórica. El diagnóstico se confirmó mediante un estudio con contraste del tracto gastrointestinal superior.

529 Imagen ecográfica del antro de un Pequinés de 7 años de edad con antecedentes de vómitos de alimento muchas horas después de su ingestión. Las dos cruces que aparecen en la figura delimitan la progresión de la mucosa antral que daba lugar a una obstrucción del tracto de salida gástrico. La piloroplastia en «Y-U» y la resección submucosa dieron lugar a la remisión completa de los signos clínicos.

530 Radiografía con contraste del perro descrito en **528**. El antro aparece distendido y el canal pilórico se estrecha dando lugar al signo clásico del «pico» o de la «tetilla» *(flecha)*.

531 Aspecto endoscópico de la mucosa antral del perro descrito en la figura **528**. La mucosa muestra hipertrofia e hiperemia. Es fácil imaginar el mecanismo con el que la mucosa puede ocluir el píloro *(flecha)* durante la contracción antral.

booksmedicos.org

Manejo La laparotomía exploratoria con piloroplastia es esencial en la mayor parte de los animales con obstrucción del tracto de salida gástrico, con la única excepción de los que han ingerido un cuerpo extraño. La piloroplastia en «Y-U» con resección submucosa constituye la técnica óptima en los animales con hipertrofia de la mucosa antral. Las muestras de tejido obtenidas se deben someter a estudio histopatológico para descartar la posibilidad de un tumor, aunque el tejido neoplásico presenta generalmente una consistencia más dura que la de la mucosa hipertrófica. La biopsia de la mucosa suele ser normal en los animales con hipertrofia muscular pilórica.

Tumores gástricos

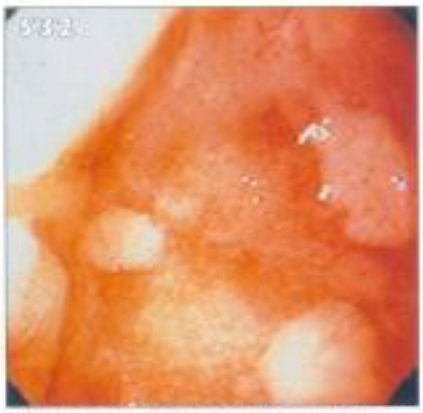
Definición/revisión Los tumores gástricos primarios son infrecuentes tanto en el perro como en el gato. Pueden ser pólipos adenomatosos, adenomas, leiomiomas, adenocarcinomas, leiomiosarcomas, fibrosarcomas y linfosarcomas. Los adenocarcinomas representan el 75% de todos los tumores gástricos caninos y la mayor parte de ellos se localiza en el estómago distal o el píloro de perros mayores de sexo masculino. La información relativa a la predilección por las distintas razas varía desde la inexistencia de diferencias hasta la predilección por las razas Collie y Staffordshire Terrier. El linfoma es el tumor gástrico más frecuente en el gato.

Fisiopatología Los tumores pueden causar obstrucción del tracto de salida gástrico, alteración de la peristalsis normal y eliminación de la integridad de la mucosa.

Presentación clínica Los tumores gástricos se caracterizan por vómitos crónicos que aumentan progresivamente en intensidad y frecuencia; inapetencia o anorexia, y pérdida de peso o deterioro del estado general, en animales de edad intermedia o avanzada. También pueden aparecer anemia, diarrea, melena, tialismo y hematemesis. El tiempo que transcurre desde el inicio de los signos clínicos hasta que el animal es trasladado al veterinario va desde tan sólo 2-3 semanas hasta períodos de 12 meses. Los signos clínicos puede ser más sutiles; por ejemplo, algunos animales muestran anorexia de inicio súbito como único signo clínico. Los pólipos gástricos suelen ser asintomáticos y constituyen un hallazgo endoscópica incidental. Las alteraciones hematológicas y bioquímicas son inespecíficas; lo más frecuente es una anemia de tipo microcítico o normocrómico.

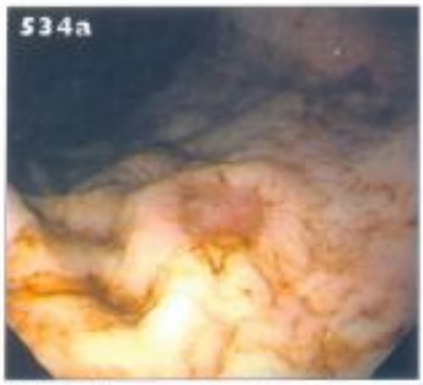
Diagnóstico diferencial Incluye todas las causas de vómitos crónicos en animales mayores que se recogen en la **tabla** 57 (pág. 282). Sin embargo, las más frecuentes son la gastritis crónica y los cuerpos extraños gástricos.

Diagnóstico Las radiografías abdominales simples pueden revelar un engrosamiento de la pared gástrica con ausencia del patrón normal de los pliegues de la mucosa o con masas intraabdominales en la región gástrica. Las radiografías con contraste pueden poner en evidencia un retraso del vaciamiento gástrico, la presencia de defectos de llenado, rigidez de la pared del estómago y pérdida o alteración del patrón de los pliegues de la mucosa. La ecografía puede mostrar una mucosa gástrica engrosada. Sin embargo, las técnicas de imagen sólo revelan la presencia de una lesión pero no ofrecen un diagnóstico específico, sobre



532 Pólipos antrales en un perro. Constituyen un hallazgo endoscópico normal en algunos perros de edad avanzada y no se deben confundir con un tumor.

533 Pólipos antrales en un gato.



534a, b Aspecto endoscópico de un carcinoma gástrico en dos perros. (Cortesía del Dr. D Twedt.)

535 Apariencia endoscópica de un linfoma gástrico en un gato. (Cortesía del Dr. D Twedt.)

booksmedicos.org

todo debido a que los tumores pueden presentar ulceración y simular una úlcera péptica. La endoscopia es un método diagnóstico mejor (532-535). El aspecto del tumor puede ser variable y la obtención de muestras de biopsia en zonas profundas durante la endoscopia o por laparotomía es esencial para el diagnóstico.

Manejo En el momento en el que el veterinario atiende al animal, la mayor parte de los tumores muestra un estadio muy avanzado y ha dado lugar a metástasis en los ganglios linfáticos o en los órganos adyacentes. Por tanto, el tratamiento suele ser muy difícil.

El linfoma gástrico del gato (535) (pero no el del perro) responde bastante bien a la quimioterapia. Se puede utilizar cualquiera de los protocolos estándar, pero la combinación de citosina, vincristina y prednisona suele ser eficaz. El pronóstico es reservado o desesperado en los demás tumores gástricos malignos. Los pólipos gástricos no se tratan a menos que causen signos de obstrucción del tracto de salida gástrico.

Infección parasitaria gástrica

Definición/revisión El perro y el gato muestran susceptibilidad frente a la infección por el parásito gástrico nematodo *P. rara* y por *Ollulanus tricuspis*.

Etiología Los perros y los gatos adquieren la infección por *P. rara* a través de la ingestión de un huésped intermedio, generalmente un escarabajo del género *Coleoptera*. La infección por uno o dos parásitos es suficiente para causar un cuadro de vómitos intensos que a menudo no responden a tratamiento. *O. tricuspis* afecta sobre todo a gatos y se transmite directamente a través del material vomitado.

Fisiopatología Los parásitos se unen a la mucosa gástrica y pueden dar lugar a una respuesta inflamatoria local intensa que, a su vez, puede inducir una disminución del apetito con estimulación del reflejo del vómito.

Presentación clínica Los vómitos constituyen el signo clínico principal de la infección por *O. tricuspis* en los gatos, aunque los gatos clínicamente normales puede ser portadores de este parásito. Los vómitos también constituyen el signo principal de la infección por *P. rara*.

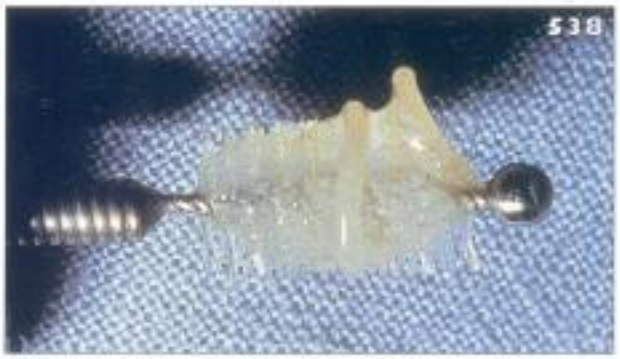
Diagnóstico diferencial Incluye cualquiera de las causas de vómitos crónicos en los perros y los gatos que se recogen en la **tabla 57** (pág. 282).

Diagnóstico La infección por *P. rara* se puede diagnosticar a través del estudio de las heces para descartar la presencia de huevos de parásitos, pero a menudo este estudio no es fiable debido a que los huevos son infrecuentes y a que sólo se detectan mediante la técnica de Baermann. La mayor parte de las infecciones se diagnostica durante una endoscopia GI alta sistemática en animales con vómitos (536-538). La infección por *O. tricuspis* se diagnostica mediante el estudio microscópico del lavado gástrico o del material del vómito. Este microorganismo es demasiado pequeño como para ser visualizado en la endoscopia.

Manejo El tratamiento con pamoato pirantel o ivermectina es eficaz. La infección por *O. tricuspis* responde a la administración de fenbendazol.

536 Un gusano *Physaloptera* inmerso en la mucosa gástrica de un Doberman de 4 años de edad que fue atendido para la evaluación de un cuadro de vómitos crónicos. Sólo se identificó un parásito. El gusano fue eliminado y el perro recibió tratamiento con pamoato pirantel.

537 Extracción endoscópica de *Physaloptera* del estómago de un perro.



538 Los gusanos se pueden eliminar con un cepillo.

booksmedicos.org

Parte 4. Intestino delgado

ENFERMEDADES AGUDAS DEL INTESTINO DELGADO

La enfermedad intestinal aguda representa un problema frecuente en el perro y el gato. En la mayor parte de los animales, la enfermedad aguda se manifiesta a través de vómitos y diarrea, que generalmente tienen un carácter autolimitado incluso en los casos en los que la lesión de la mucosa es grave. La razón es la rápida tasa de recambio (3-5 días) del epitelio intestinal, lo que permite un restablecimiento rápido de la función normal una vez que se ha eliminado el factor desencadenante.

Enfermedades asociadas a diarrea

Hay seis causas generales de enfermedad diarreica aguda del intestino delgado (**tabla 60**). Todos los animales con diarrea aguda muestran características comunes y requieren un abordaje clínico similar. El diagnóstico depende de la historia clínica, los signos clínicos, los resultados de la evaluación de las heces, la bioquímica sanguínea y el hemograma (generalmente para descartar causas extraintestinales), así como de la realización de estudios diagnósticos específicos como las pruebas para la infección por parvovirus.

El carácter, la frecuencia y el aspecto de la diarrea pueden presentar grandes variaciones. Muchos animales pueden sufrir también vómitos y presentar letargo. Además, se pueden observar anorexia, fiebre, deshidratación y dolor abdominal.

Tabla 60. Causas de enteritis aguda (diarrea aguda) en el perro y el gato

Enteritis infecciosa

Endoparásitos: nematodos (áscaris, anquilostomas, tricurosis, *Strongyloides, Trichinella*); protozoos (*Coccidia, Giardia, Idium, Pentatrichomas*)

Bacterias: *Escherichia coli*, género *Salmonella*, género *Pseudomonas, Clostridium (perfringens, novyi), Campylobacter, Yersinia enterocolitica*, género *Staphylococcus*

Virus: moquillo (paramixovirus), hepatitis canina infecciosa (adenovirus tipo 1), coronavirus, parvovirus, rotavirus

Rickettsias: intoxicación por salmón

Enteritis tóxica

Fármacos antiinflamatorios, antimicrobianos, parasiticidas, agentes antineoplásicos, metales pesados, insecticidas

Enteropatía inducida por la alimentación

Cambio súbito de la alimentación, alimentación excesiva, «caprichos» alimenticios, intolerancia, alergia, elementos irritantes (basura, desechos, fragmentos de hueso)

Idiopática

Gastroenteritis hemorrágica canina, gastroenteritis inespecífica aguda

Obstructiva

Invaginación, vólvulo, cuerpo extraño

Extraintestinales

Insuficiencia renal, hepatopatía, hipoadrenocorticismo, pancreatitis aguda

Diarrea inducida por parásitos

Definición/revisión Los parásitos GI constituyen la causa más frecuente de la enteritis aguda y crónica en perros y gatos. Afectan a animales de cualquier edad, aunque los jóvenes son más susceptibles.

Etiología Los anquilostomas causan los signos clínicos más graves; otros parásitos clínicamente importantes son tricuros, nematodos, estrongiloides, coccidios y giardia (539-541).

Fisiopatología Los parásitos causan diarrea a través de diversos mecanismos. La mayor parte lesiona la mucosa y reduce la superficie intestinal de absorción dando lugar a una diarrea de carácter osmótico. Otros inducen una secreción o exudación intestinales, o bien alteran la motilidad del intestino causando diarrea. En la mayor parte de los casos se alteran simultáneamente dos o más de estos mecanismos, dando lugar a una diarrea de carácter mixto.

Presentación clínica Además de la diarrea, que puede ser acuosa o hemorrágica, otros signos clínicos son debilidad, palidez, deshidratación, vómitos, retraso el crecimiento y anemia.

Diagnóstico diferencial Infecciones por bacterias, algas, hongos o virus; dieta, toxinas o fármacos.

Diagnóstico El diagnóstico depende de la identificación del parásito mediante la prueba de flotación de las heces o mediante la demostración de la presencia de huevos en las heces.

Manejo Los antihelmínticos utilizados según las instrucciones del fabricante son eficaces frente a la mayor parte de los parásitos intestinales. Metronidazol y fenbendazol son eficaces frente a la mayor parte de las infecciones por *Giardia*.

booksmedicos.org

Diarrea bacteriana

El papel que desempeñan las bacterias enteropatógenas en los cuadros de diarrea canina y felina no ha sido bien definido, aunque en general se acepta que esta infección es infrecuente. Entre los posibles enteropatógenos bacterianos de los que son portadores perros y gatos, no todos los cuales han sido relacionados de manera definitiva con la enfermedad clínica, están los siguientes: *E. coli* enteropatógeno, *E. coli* simulado, género *Salmonella*, *Yersinia enterocolítica*, género *Campylobacter*, *Bacillus piliformis* (enfermedad de Tyzzer), género *Clostridium*, estafilococos y género *Shigella*.

Género *Salmonella*

Definición/revisión El género *Salmonella* se aísla ocasionalmente en las heces de perros y gatos normales, pero los signos clínicos de salmonelosis son infrecuentes e indican una situación de gran prevalencia del estado de portador asintomático.

Etiología La salmonelosis se trasmite por vía fecal-oral y a través de alimentos contaminados. Se ha atribuido con frecuencia a la administración de carne cruda a los animales de compañía. También se han observado casos de transmisión del animal de compañía al ser humano.

Fisiopatología Los microorganismos se unen a las células epiteliales intestinales, las invaden y finalmente las destruyen. La diarrea se debe a la combinación de la disminución de la superficie intestinal reabsortiva, a la secreción y exudación intestinales, y a la alteración de la motilidad. La translocación de las bacterias desde la luz intestinal puede causar sepsis con endotoxemia, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia multiorgánica y fallecimiento.

Presentación clínica La salmonelosis clínica causa diarrea aguda (en ocasiones con sangre o moco), vómitos, fiebre, anorexia, depresión, dolor abdominal y deshidratación progresiva.

Diagnóstico diferencial Infecciones por algas, hongos o virus; alimentos, tóxicos, fármacos.

Diagnóstico El diagnóstico está fundamentado en la demostración de la presencia de microorganismos en las heces o la sangre de los animales con sepsis.

Manejo Se deben administrar antibióticos por vía parenteral a los animales con diarrea intensa acompañada de eliminación de sangre, shock, fiebre persistente, depresión intensa u otros signos de sepsis.

Género *Campylobacter*

Definición/revisión Los microorganismos del género *Campylobacter* son bacterias microaerófilas con motilidad y requerimientos específicos (bacilos gramnegativos curvados o con configuración en espiral) que se han convertido en un patógeno entérico importante en el ser humano y que también se pueden aislar en perros y gatos normales, en perros con diarrea y en perros con gastroenteritis hemorrágica mortal. Además, los perros y los gatos (especialmente los cachorros de perros con diarrea) han sido implicados como origen de cuadros de infección humana). Las tasas de aislamiento han presentado grandes variaciones en los distintos estudios, con cifras del 5-75% en los cachorros, del 50% en los perros maduros y del 10% en los gatos. No obstante, la incidencia del aislamiento es la misma o superior en los animales normales que en los que presentan diarrea, un hecho que pone en cuestión el papel que puede desempeñar este microorganismo en la patogenia de la diarrea. La discrepancia señalada se manifiesta de manera explícita al considerar que la infección experimental en los perros susceptibles causa únicamente un cuadro transitorio de eliminación de heces con carácter mucoide.

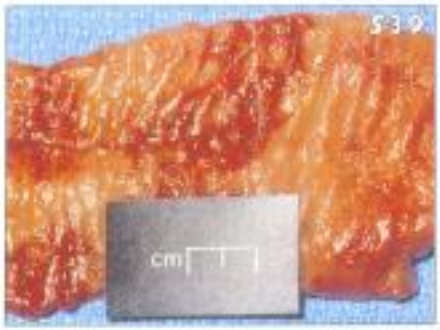
Fisiopatología El microorganismo tiene capacidad de invasión tisular e induce una enterocolitis aguda acompañada en ocasiones de bacteriemia. Dado que la incidencia del aislamiento es similar en los animales diarreicos y en los animales normales, se considera incierta la función patogénica de este microorganismo.

Presentación clínica Los signos clínicos son diarrea mucoide con o sin sangre, fiebre y anorexia.

Diagnóstico diferencial Infecciones por algas, hongos o virus; alimentos, tóxicos, fármacos.

Diagnóstico A pesar de que en el estudio citológico del frotis fecal se pueden observar los microorganismos *Campylobacter* clásicos, el diagnóstico definitivo está fundamentado en el cultivo del microorganismo a partir de las heces y en la respuesta al tratamiento apropiado. Sin embargo, estos métodos diagnósticos no se suelen realizar.

Manejo El tratamiento con los antibióticos adecuados se debe mantener durante 1-3 días tras la desaparición de los signos clínicos. No obstante, la reinfección es frecuente, especialmente en los casos en los que viven juntos varios animales.



539, 540 Lesión intestinal causada por la diarrea inducida por parásitos.

541 Imagen endoscópica de una colitis parasitaria causada por el género *Trichuris* sp. (flecha).

booksmedicos.org

Género *Clostridium*

Definición/revisión *C. perfringens* forma parte de la flora intestinal y colónica normal del perro y el gato.

Etiología *C. perfringens* ha sido implicado como agente causal de la gastroenteritis hemorrágica aguda en el perro (pág. 304), y como un factor causal de la diarrea crónica o intermitente, mucoide y con sangre de tipo intestino grueso, con predilección por las razas miniatura.

Fisiopatología Aún no se ha confirmado la existencia de una relación causal entre la diarrea y *C. perfringens*. No obstante, se considera que en algunas circunstancias los microorganismos presentan esporulación y elaboran una citotoxina que lesiona la mucosa y estimula la secreción intestinal.

Presentación clínica En el perro se observa un síndrome de diarrea hemorrágica recidivante de tipo intestino grueso que posiblemente se asocia al crecimiento excesivo de *C. perfringens* colónico. Los perros afectados pertenecen principalmente a las razas de tamaño pequeño y se mantienen clínicamente normales entre los episodios.

Diagnóstico diferencial Infecciones por algas, hongos o virus; alimentos, tóxicos, fármacos.

Diagnóstico El diagnóstico de presunción se fundamenta en la detección de grandes cantidades de bacterias formadoras de esporas en los frotis fecales. La toxina se puede identificar mediante una prueba de aglutinación en látex o de ELISA. Se puede establecer un diagnóstico de presunción en función de los buenos resultados del tratamiento.

Manejo El tratamiento mediante tilosina o metronidazol suele ser eficaz, aunque algunos animales pueden requerir su administración repetida o continuada. En los casos graves se recomienda la aplicación de medidas de sostén.

Diarrea vírica

Enteritis por parvovirus

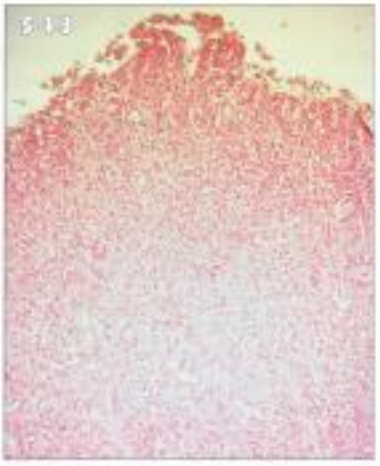
Definición/revisión La enteritis por parvovirus es un cuadro de enteritis aguda altamente contagiosa que afecta a perros y gatos. El síndrome se debe al parvovirus felino y también se denomina enteritis infecciosa felina o panleucopenia felina; actualmente es una enfermedad relativamente infrecuente en muchas partes del mundo, quizá como resultado de las estrategias eficaces de vacunación. La infección por el parvovirus canino es todavía relativamente frecuente y muestra predilección por los perros menores de un año de edad. Las razas Doberman Pinscher y Rottweiler muestran una susceptibilidad mayor que las demás (542).

Etiología La enteritis por parvovirus se debe a un enterovirus con tropismo epitelial. El parvovirus canino tipo 2 representa una causa altamente contagiosa de enteritis vírica. Los animales infectados eliminan grandes cantidades de partículas víricas en las heces. Estas partículas pueden mantener su viabilidad en el ambiente durante muchos meses.

Fisiopatología El virus muestra predilección por las células que presentan una gran capacidad de división, dando lugar a leucopenia y a aplasia de las criptas intestinales (543) con colapso de la mucosa intestinal, diarrea profusa, deshidratación, shock y fallecimiento.

Presentación clínica Los vómitos y la diarrea constituyen los signos clínicos principales, junto con anorexia, depresión y deshidratación rápida. Las heces muestran una coloración amarillenta o marrón, pueden presentar una coloración oscura debida a la sangre o bien muestran estrías de sangre y, en ocasiones, pueden ser francamente hemorrágicas (544). A menudo se observan fiebre (39,4-40,6 °C) y leucopenia debida a la pérdida de leucocitos hacia la luz intestinal. La enfermedad puede evolucionar rápidamente con fallecimiento del animal debido a shock hipovolémico y endotóxico incluso a los 2 días del inicio de los signos clínicos (7-10 días desde la infección).

542 Los Doberman Pinscher y los Rottweiler presentan una susceptibilidad mayor frente a la enteritis por parvovirus.



543 Aspecto histológico de la enteritis por parvovirus.

544 La infección por parvovirus canino da lugar a una diarrea intensa con eliminación de material de coloración marrón y aspecto hemorrágico. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Infecciones por bacterias, algas u hongos; alimentos, tóxicos, fármacos.

Diagnóstico El diagnóstico de presunción suele estar fundamentado en los hallazgos de la historia clínica y de la exploración física. La prueba diagnóstica mejor es la demostración de la presencia de parvovirus en las heces mediante ELISA.

Manejo El tratamiento es sintomático y persigue el mantenimiento del volumen sanguíneo y de la presión oncótica a través de la administración de fluidoterapia intravenosa y plasma, la prevención de la hipopotasemia y el uso de antibióticos de amplio espectro. También se ha recomendado el ayuno (sin administración de alimentos o líquidos por vía oral), aunque hay datos recientes que indican que es posible reducir la morbilidad mediante la administración de una dieta líquida a través de una sonda nasoesofágica. En los casos en los que el animal no presenta vómitos, también están indicados los antidiarreicos líquidos con subsalicilato de bismuto. No existen indicaciones para la administración de corticoides ni de otros antiinflamatorios.

Enteritis canina y felina por coronavirus (v. también pág. 78 y 98)

Definición/revisión Es una enteritis contagiosa aguda de los perros que cursa con una gravedad menor que la enteritis por parvovirus. Hasta el momento se han aislado al menos siete cepas de coronavirus a partir de brotes distintos de la enfermedad diarreica en el perro. La enfermedad muestra una morbilidad extremadamente baja en esta especie. La infección entérica felina por coronavirus es una enfermedad de carácter emergente.

Etiología La enteritis por coronavirus está causada por un enterovirus con tropismo epitelial. Su transmisión tiene lugar por vía fecal-oral. El período de incubación es de 1-4 días.

Fisiopatología El virus destruye las células epiteliales de la punta de las vellosidades, con aparición de problemas de malabsorción y diarrea osmótica. Dado el incremento de la tasa de recambio celular que tiene lugar en las criptas de las vellosidades, en el intento de sustituir rápidamente las células perdidas, también se produce un aumento en la secreción intestinal. Además, en cochinillos infectados por coronavirus también se ha demostrado una alteración muy importante de los patrones normales de la motilidad intestinal, lo que probablemente también tiene lugar en otras especies infectadas por el virus.

Presentación clínica Generalmente, la infección entérica felina por coronavirus es un cuadro infeccioso subclínico o bien un cuadro diarreico autolimitado transitorio y de grado leve, aunque también se han observado casos de enteropatía mortal. La infección puede dar lugar además a diarrea crónica en gatos infectados por el FIV.

Es imposible diferenciar clínicamente la infección canina por coronavirus de otras causas de diarrea aguda. Generalmente, los animales muestran un cuadro de diarrea de inicio súbito precedido en ocasiones por vómitos. Las heces pueden tener una coloración anaranjada y muy malolientes; de manera infrecuente contienen sangre. El letargo y la pérdida del apetito son signos clínicos frecuentes. La fiebre no es constante y no se detecta leucopenia. En los casos graves la diarrea puede ser acuosa y el animal puede presentar deshidratación y desequilibrio electrolítico. La mayor parte de los perros afectados presenta recuperación espontánea al cabo de 8-10 días. La enfermedad se puede prolongar significativamente en los casos en los que hay factores secundarios de complicación (parásitos, bacterias u otros virus, especialmente parvovirus).

Diagnóstico diferencial Infecciones por bacterias, algas u hongos; alimentos, tóxicos, fármacos.

Diagnóstico La microscopia electrónica de una muestra reciente de heces obtenida en las fases iniciales de la enfermedad puede facilitar el diagnóstico.

Manejo El tratamiento se realiza mediante medidas de sostén y alivio de los síntomas. El abordaje convencional es el de mantener en ayunas al animal, con administración de fármacos antidiarreicos y reposición de las pérdidas de líquidos, si estuviera clínicamente indicado.

Diarrea aguda asociada a cuadros tóxicos

Definición/revisión La enteritis aguda puede ser debida a un elevado número de agentes tóxicos, aunque el número de animales en los que la diarrea que se puede atribuir de manera específica a la ingestión de un producto tóxico es bajo.

Etiología Los productos cuya ingestión se puede considerar la causa de cuadros de vómitos y diarrea son la basura y el agua estancada (puede contener elementos residuales, insecticidas domésticos o productos químicos de la agricultura). La diarrea puede ser un efecto adverso de muchos fármacos, por ejemplo, digoxina, amoxicilina o vincristina.

Fisiopatología El mecanismo preciso de la diarrea depende del producto tóxico específico y puede ser una lesión de la mucosa, un incremento de la secreción o una alteración de la motilidad por efecto directo sobre el músculo liso o sobre el sistema nervioso entérico.

Presentación clínica Los signos clínicos son vómitos y diarrea. Los signos sistémicos dependen del tóxico concreto.

Diagnóstico diferencial Infecciones por bacterias, algas, virus u hongos; alimentos, fármacos.

Diagnóstico La historia clínica detallada permite establecer el diagnóstico. Pueden ser necesarias diversas pruebas específicas.

Manejo El tratamiento es sintomático, a menos que se pueda identificar la causa específica.

booksmedicos.org

Enteropatías inducidas por alimentos

Definición/revisión Los cuadros de vómitos y diarreas inducidos por la dieta se están observando con una frecuencia cada vez mayor en perros y gatos. Al tiempo que el diagnóstico de «alergia a los alimentos» puede ser complejo y de carácter frustrante, es muchas veces el propietario del animal el que establece la relación entre un alimento específico y la aparición de una alteración GI aguda en su animal de compañía.

Etiología Se ha implicado como agentes sensibilizantes a alimentos de mesa (carnes con especias, leche, grasas, quesos) y diversos alimentos comerciales, así como ingredientes alimentarios específicos.

Fisiopatología Los posibles mecanismos propuestos para la alergia alimentaria son la disregulación o la presentación anómala de un alérgeno de la dieta frente al tejido linfoide asociado a la mucosa, o bien la alteración de la propia barrera mucosa. Es posible una reacción de hipersensibilidad inmediata (tipo I) mediada por IgE.

Presentación clínica Los signos clínicos afectan característicamente al tracto GI (vómitos, diarrea, pérdida de peso, falta de medro y dolor abdominal) y a la piel (prurito, dermatitis miliar, alopecia simétrica y complejo del granuloma eosinófilo) (v. pág. 28).

Diagnóstico diferencial Incluye todas las causas de diarrea aguda, aunque el inicio de la diarrea tras la ingestión de un alimento específico junto con su desaparición cuando se retira es un dato que sugiere con claridad la sensibilidad frente a dicho alimento.

Diagnóstico La evaluación diagnóstica de un cuadro verdadero de intolerancia alimentaria requiere la realización de pruebas de introducción y retirada de alimentos. Se selecciona una dieta «no alergénica» que contenga una proteína frente a la cual el animal no haya presentado exposición previamente; son alimentos habituales a este respecto el arroz, el requesón, el conejo, la carne de venado, el pato y el cordero. Si desaparecen los signos clínicos, se debe añadir un nuevo alimento cada 7-14 días. La introducción de un alimento comercial añade numerosas variables, incluyendo diversas proteínas y carbohidratos. La afectación cutánea es con mayor frecuencia una manifestación de la alergia alimentaria tanto en el perro como en el gato.

Manejo El tratamiento dietético suele ser suficiente. El animal se debe mantener con una dieta comercial que incluya proteínas seleccionadas y adecuadas, de manera que reciba una nutrición equilibrada.

Gastroenteritis hemorrágica canina

Definición/revisión La gastroenteritis hemorrágica canina (GEC) es un síndrome canino muy espectacular que se caracteriza inicialmente por vómitos agudos y diarrea intensa con evolución hacia una diarrea grave (ocasionalmente masiva) y acompañada de sangre (disentería) (545). Este síndrome se acompaña de una morbilidad relativamente baja pero cursa con una mortalidad elevada si no se trata al animal. Los signos clínicos aparecen generalmente de manera espontánea pero también pueden tener lugar tras una alteración GI establecida o bien a consecuencia de la ingestión de fragmentos de hueso o de comida deteriorada o congelada. Esta enfermedad no se ha observado en el gato.

La GEC puede afectar a perros de cualquier edad, pero es menos frecuente en los menores de un año y significativamente más frecuente en los del grupo de 2-4 años de edad, en comparación con la población hospitalaria general canina. Este trastorno muestra una amplia distribución entre las distintas razas, aunque su incidencia es significativamente mayor en las razas Schnauzer Miniatura y Caniche Miniatura y Toy, así como en las de tipo miniatura. No muestra una predilección de carácter sexual ni tampoco estacional, aunque –por razones desconocidas– la prevalencia es generalmente mayor en los perros urbanos.

Etiología La causa es desconocida. Se ha propuesto que este síndrome es una respuesta anafiláctica frente a endotoxinas bacterianas; esta hipótesis está apoyada en algunos datos, aunque hasta el momento no existen pruebas directas que la sustenten. La anafilaxia en el perro induce un espectro de signos clínicos y clinicopatológicos idénticos a la GEC. La inyección de endotoxina bacteriana causa un conjunto similar de signos clínicos. Se han observado casos de aislamiento de grandes cantidades de *Clostridium perfringens* en perros con los signos clínicos de la GEC, lo que indica que esta enfermedad podría ser una enterotoxemia por clostridios.

Fisiopatología La GEC puede ser una reacción de hipersensibilidad tipo I o bien el resultado del efecto de la toxina de los clostridios sobre la mucosa intestinal. El síndrome se asocia a desplazamientos importantes de líquido en el intestino delgado.

Presentación clínica Todos los perros con GEC presentan diarrea (545). En aproximadamente el 90% de los animales, la diarrea evoluciona hacia disentería, mientras que en el resto la disentería es el primer signo clínico. Se observan vómitos en aproximadamente el 80% de los perros; de ellos, en alrededor del 30% los vómitos contienen sangre. El cuadro clínico típico se puede resumir como un proceso de letargo que evoluciona hacia la aparición de vómitos (alimento → moco → arcadas no productivas → sangre), con evolución rápida hacia la defecación (diarrea → diarrea con sangre → hemorragia manifiesta).

La evolución suele ser aguda. La mayor parte de los perros es atendida durante las primeras 12 h desde el comienzo de los signos clínicos. La enfermedad muestra un cuadro clínico de gravedad muy variable; en algunos casos es muy leve y el animal sólo presenta una ligera diarrea con sangre, mientras que en el otro extremo el animal muestra una diarrea intensa con sangre, shock, coma y fallecimiento. La turgencia cutánea es normal en los animales con GEC y este dato no se puede utilizar para evaluar el estado de deshidratación. Las mucosas también son normales o bien muestran congestión; en algunos casos presentan palidez. No obstante, la mayor parte de los animales muestra un retraso del llenado capilar con pulso débil y rápido. La presencia de sangre digerida en las heces hace que el animal muestre un olor característico (similar al que se observa en la infección por parvovirus). Los animales con afectación grave también presentan depresión del SNC, postración y coma. Algunos animales se mantienen alerta y con un aspecto aparentemente normal, aunque pueden presentar una elevación marcada del hematócrito con necesidad de tratamiento activo. En algunos casos se produce el fallecimiento a pesar de dicho tratamiento. Las alteraciones intestinales van desde las áreas parcheadas de hiperemia hasta los cuadros de enteropatía hemorrágica grave (546, 547).

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Infección por parvovirus, intoxicación por warfarina, colitis grave, ulceración gástrica, trombocitopenia, pancreatitis hemorrágica, cuerpos extraños intestinales, intestino de shock (enteritis por tripsina).

Diagnóstico El hematócrito está incrementado (rango, 55-80% [0,55-0,8 l/l], con un valor medio del 60% [0,6 l/l]); el recuento de hematíes y la concentración de hemoglobina aumentan simultáneamente. El inicio súbito de la diarrea con el olor característico, junto con el incremento del hematócrito, en un Schnauzer Miniatura o en algún perro de otras razas pequeñas previamente sanos, son datos virtualmente diagnósticos de la GEC, aunque siempre hay que tener en cuenta los diagnósticos diferenciales señalados.

Manejo El tratamiento es el mismo que el de la infección por parvovirus y está fundamentado en la fluidoterapia activa con el objetivo de normalizar el hematócrito lo antes posible, y con aplicación de medidas sintomáticas y de sostén. El tratamiento adecuado suele dar lugar a una mejoría importante al cabo de 24 h.

545 Todos los perros con GEC muestran una hematoquecia característica.

546, 547 Alteraciones intestinales características de la GEC.

booksmedicos.org

Enfermedades asociadas a vómitos

Obstrucción intestinal

Definición/revisión La obstrucción del intestino delgado por material exógeno o por estructuras endógenas es una entidad clínica específica en el perro y el gato.

Etiología La obstrucción puede ser intra o extraluminal (p. ej., por cuerpos extraños, tumores, cuadros de invaginación, estenosis y adherencias). La obstrucción funcional puede ser transitoria cuando se debe a hipomotilidad y a íleo.

Fisiopatología La mucosa intestinal presenta inflamación, se observa proliferación bacteriana y tiene lugar un aumento de las pérdidas de líquido hacia la luz. Los cuerpos extraños longitudinales o cortantes, así como los tumores, pueden causar una perforación intestinal. El crecimiento bacteriano excesivo puede exacerbar las pérdidas de líquidos; la absorción de toxinas puede inducir una toxemia y una sepsis potencialmente mortales.

Presentación clínica Los signos clínicos se deben a la combinación de deshidratación, hipovolemia, desequilibrio electrolítico, sepsis y enterotoxemia. En la historia clínica se puede detectar la ingestión de un cuerpo extraño, lo que también se puede sospechar en los perros jóvenes con propensión a la masticación de material extraño.

Los signos clínicos son anorexia, vómitos, debilidad y dolor abdominal. La gravedad y la naturaleza de los vómitos dependen de la localización de la obstrucción. Los cuadros de obstrucción alta presentan una evolución más rápida y cursan con un abdomen contraído a tensión y con una frecuencia mayor de vómitos. En los casos en los que la obstrucción tiene lugar en la parte distal del intestino o en el íleon, los signos clínicos son menos llamativos y consisten en distensión abdominal gradual, anorexia y letargo. En estos animales, los vómitos pueden constituir un signo clínico tardío y pueden tener un aspecto fecaloide (estercoráceo) a consecuencia del crecimiento bacteriano excesivo en el intestino delgado. La deshidratación y el shock debidos a la pérdida de líquidos pueden obligar a un tratamiento sintomático inmediato.

La exploración física puede poner en evidencia la presencia de una masa abdominal palpable; en algunos animales puede haber dolor abdominal. El recto puede estar vacío, seco y con un tacto «pegajoso». La turgencia cutánea es congruente con el grado de deshidratación.

Diagnóstico diferencial Incluye todas las causas que abdomen agudo, como la peritonitis, la pancreatitis aguda y la gastritis grave.

Diagnóstico Las radiografías (simples y con contraste) son útiles para establecer el diagnóstico (548, 549). Las pruebas analíticas revelan un incremento del hematócrito y de los componentes celulares totales; en los cuadros de obstrucción alta suele existir alcalosis metabólica con hipocloremia, hipopotasemia y, en ocasiones, hiponatremia. A medida que la deshidratación evoluciona hacia shock, pueden aparecer hiperazoemia prerrenal y acidosis metabólica.

Manejo El tratamiento incluye la administración de suero salino fisiológico (añadir 20-40 mEq [mmol] de cloruro potásico/l de fluidoterapia de sustitución cuando se mantiene la eliminación de orina) junto con antibióticos profilácticos. La cirugía sólo está indicada cuando los signos vitales se mantienen estables y el animal muestra un grado adecuado de hidratación.

Obstrucción parcial

Etiología La obstrucción parcial se debe con mayor frecuencia a la ingestión de fragmentos de cuerda (548, 549) o de objetos huecos como arandelas o trozos de tubo que permiten el paso a su través del contenido luminal.

Fisiopatología La misma que en la obstrucción completa.

Presentación clínica Los signos clínicos son similares a los de la obstrucción completa, aunque en este caso pueden ser intermitentes. El animal puede presentar diarrea y, en estos casos, las heces pueden contener moco y sangre.

Diagnóstico diferencial El mismo que en la obstrucción completa.

Diagnóstico La palpación abdominal y las radiografías abdominales suelen ser diagnósticas. En las radiografías se observan bolsas aisladas de acumulación de gas intraluminal en la parte media del abdomen y, en algunos casos, un aspecto plegado del intestino. Puede ser difícil establecer el diagnóstico de obstrucción parcial debido a que los animales pueden mostrar áreas múltiples de perforación intestinal y peritonitis.

Manejo El tratamiento es el mismo que el de la obstrucción completa.

Invaginación intestinal

Definición/revisión La invaginación es una forma específica de cuadro obstructivo debido al telescopaje de un segmento del intestino en un asa intestinal adyacente (550). Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal. La lesión presenta el mismo aspecto radiológico que los cuadros de obstrucción parcial.

Etiología La invaginación puede aparecer tras una infección parasitaria grave, un cuadro de moquillo canino o cualquier tipo de gastroenteritis, así como también asociada a tumores o a antecedentes recientes de cirugía intestinal (551).

Fisiopatología La invaginación afecta generalmente a una porción del intestino que muestra engrosamiento e inflamación y que no se puede contraer normalmente. El intestino normal que queda por encima de la lesión presenta contracciones que se propagan distalmente y que hacen que muestre invaginación en la porción alterada.

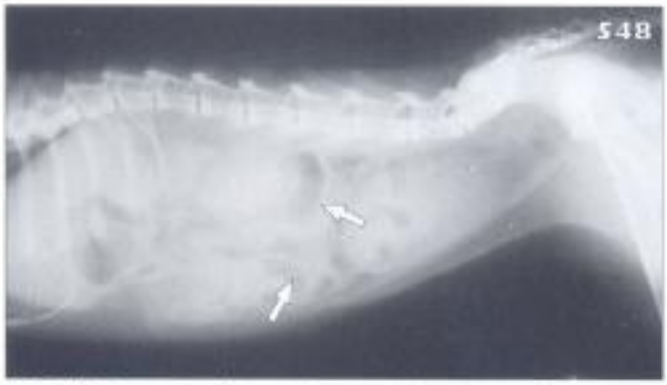
Presentación clínica Los animales presentan característicamente vómitos, dolor abdominal y una diarrea escasa con sangre. En ocasiones se puede palpar una masa abdominal.

Diagnóstico diferencial Insuficiencia renal aguda, leptospirosis, antecedentes de cirugía intestinal, anquilostomas, tumores.

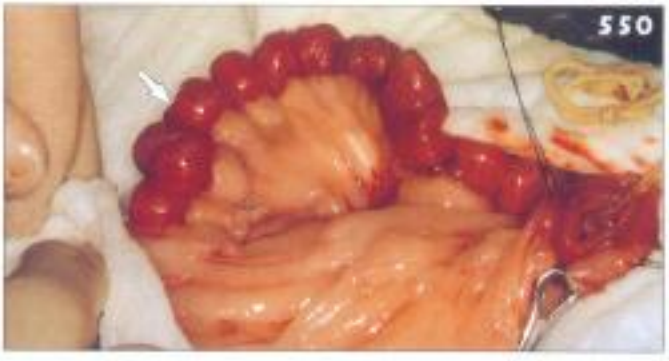
Diagnóstico El diagnóstico se realiza a través de la historia clínica, de la exploración física y de los hallazgos radiológicos y ecográficos.

Manejo El tratamiento se lleva a cabo mediante reducción quirúrgica o resección. Es frecuente la recidiva, especialmente en los animales jóvenes, lo que se puede abordar en cierta medida mediante las maniobras de plegamiento intestinal.

booksmedicos.org



548, 549 Las radiografías simples son útiles para establecer el diagnóstico de obstrucción intestinal por objetos longitudinales o huecos. Se pueden observar los segmentos intestinales con distensión asimétrica por gas y el efecto de plegamiento causado por los cuerpos extraños longitudinales *(flechas)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)



550 Obstrucción causada por un cuerpo extraño longitudinal y demostrada en la intervención quirúrgica. Se puede observar el plegamiento intestinal *(flecha)*. La invaginación acompaña con frecuencia a la obstrucción causada por un cuerpo extraño, o bien puede aparecer como una complicación durante el postoperatorio.

551 La invaginación *(flecha)* puede ser debida a infecciones parasitarias, a la infección del moquillo canino o a cualquier tipo de gastroenteritis.

booksmedicos.org

Intestino de shock

Definición/revisión En ocasiones, los perros que han sufrido un shock grave desarrollan un cuadro de diarrea con sangre tras la reanimación.

Etiología La diarrea hemorrágica se debe a que durante el shock tiene lugar una disminución del flujo sanguíneo intestinal, con isquemia en las puntas de las vellosidades.

Fisiopatología Se altera la integridad de la mucosa, lo que permite la autodigestión por efecto de las proteasas intraluminales. Por estas razones, el trastorno también se denomina enteritis por tripsina. Tras el restablecimiento de la perfusión sanguínea se produce un cuadro de pérdida de sangre y líquidos a través de las vellosidades alteradas.

Presentación clínica Los animales muestran una diarrea hemorrágica grave que puede contener fragmentos esfacelados de mucosa intestinal. Aunque no de manera invariable, los signos clínicos suelen aparecer tras el inicio de la fluidoterapia por shock grave. También se pueden observar signos clínicos en animales con golpe de calor grave. Los animales presentan a menudo un shock intenso con postración y coma.

Diagnóstico diferencial Todas las causas de diarrea hemorrágica grave, incluyendo la infección por parvovirus y la GEC.

Diagnóstico Generalmente, el diagnóstico se puede establecer través de la historia y los signos clínicos.

Manejo El tratamiento conlleva la infusión rápida de grandes volúmenes de soluciones cristaloides, de plasma o de expansores de plasma, y de antibióticos de amplio espectro. El pronóstico es reservado o grave. En el estudio histológico del intestino (552) se observan las áreas características de necrosis y las lesiones de digestión de las puntas de las vellosidades, con presencia de cantidades abundantes de hematíes y leucocitos en la luz intestinal.

Vólvulo intestinal

Definición/revisión Es un trastorno infrecuente que muestra predilección por la raza Pastor Alemán y en el que todo o parte del intestino delgado presenta un retorcimiento alrededor del eje mesentérico causando isquemia intestinal.

Etiología Su causa es desconocida.

Fisiopatología El intestino delgado muestra rápidamente hipoxia con aparición de acidosis y endotoxemia intensas.

Presentación clínica El fallecimiento del animal tiene lugar al poco tiempo del inicio de los signos clínicos.

Diagnóstico diferencial Todas las causas de abdomen agudo. Generalmente, el propietario encuentra muerto al animal o bien éste fallece al poco tiempo del comienzo de los signos clínicos.

Diagnóstico El abdomen aparece hinchado y doloroso, y el perro presenta shock o ya ha fallecido. En las radiografías se detecta un íleo paralítico generalizado. En la intervención quirúrgica o la necropsia, el intestino muestra una coloración púrpura o negruzca y presenta rotación alrededor de la arteria mesentérica (553).

Manejo El pronóstico es muy grave o irreversible.

Enfermedades crónicas del intestino delgado

Los signos clínicos de enfermedad crónica del intestino delgado suelen ser inespecíficos (vómitos, pérdida de peso, diarrea o cualquier combinación de ellos) y presentan variaciones en cuanto a su gravedad, desde los cuadros de eliminación ocasional de heces semisólidas que simplemente despiertan una preocupación ligera en el propietario del animal, hasta los cuadros de pérdida progresiva e intensa de peso corporal acompañada de una diarrea acuosa de carácter explosivo. En los perros y gatos hay varias enfermedades específicas que dan lugar a estos problemas crónicos, de manera que a menudo es necesario el estudio histológico de una biopsia del intestino delgado para establecer el diagnóstico definitivo.

Con frecuencia hay que establecer el diagnóstico de presunción en función de los hallazgos de la historia clínica, la exploración física y los resultados de un estudio analítico limitado. Los tratamientos más seguros y baratos son los que tienen más posibilidades de ser eficaces, de manera que son los que hay que utilizar. También es importante tener en cuenta que la comunicación estrecha con el propietario del animal es esencial en los casos de sospecha de enfermedad del intestino delgado.

Información clínica mínima

Historia clínica Son signos de enfermedad del intestino delgado los vómitos, la pérdida de peso, la melena, los borborigmos, la flatulencia y la diarrea (554, 555). Otros signos clínicos pueden dar lugar a la consideración de la afectación adicional de otros órganos o sistemas. Los vómitos constituyen un signo frecuente de la enfermedad intestinal inflamatoria del gato.

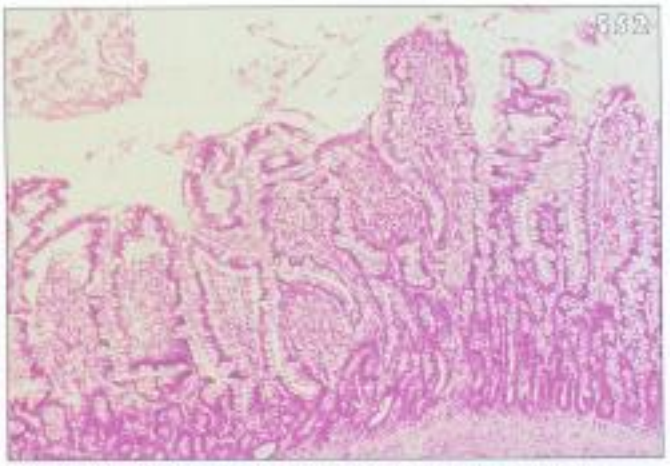
Exploración física Son hallazgos que pueden indicar la existencia de una enfermedad del intestino delgado las masas abdominales, el engrosamiento de las asas intestinales, el dolor abdominal, la emaciación, el edema, la ascitis y la palidez de las mucosas. Los diagnósticos diferenciales principales son los cuadros de afectación renal o hepática en los animales con hipoalbuminemia, que se deben descartar como causas posibles de edema y ascitis especialmente en los casos en los que la concentración sérica de globulina es normal o está elevada.

Examen de las heces Para descartar signos de parasitosis (frotis directo y prueba de flotación). En muchos animales es aconsejable la administración de un antihelmíntico de amplio espectro, de metronidazol o de ambos para descartar una posible parasitosis oculta o una enteropatía con respuesta a antibióticos, antes de llevar a cabo nuevas investigaciones clínicas.

Hemograma completo Puede indicar la presencia de afectación extraintestinal (los hallazgos correspondientes a la enfermedad del intestino delgado suelen ser inespecíficos). Por ejemplo, la anemia hipocrómica microcítica puede ser secundaria a una deficiencia de hierro por hemorragia crónica en el tracto GI (tumores con hemorragia; anquilostomas). Se observa ocasionalmente leucocitosis en los cuadros graves de enfermedad inflamatoria del intestino delgado; la linfopenia es frecuente en las linfangiectasias, y la eosinofilia puede aparecer en los cuadros de parasitosis (intestinal y extraintestinal), enteritis eosinofílica (ocasionalmente) y otras enfermedades intestinales inflamatorias.

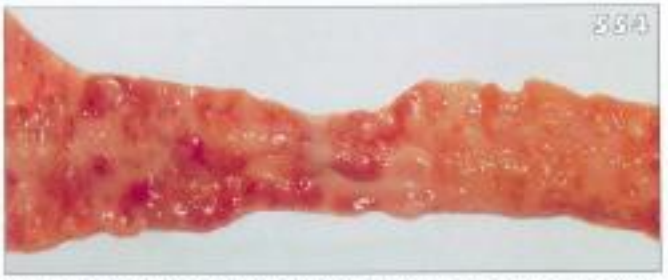
Perfil bioquímico sérico También puede aportar datos de afectación extraintestinal, por ejemplo, de cuadros hepáticos, renales y suprarrenales que también pueden dar lugar a signos del tracto GI.

booksmedicos.org



552 Aspecto histológico de la necrosis y la digestión de las puntas de las vellosidades en los animales con intestino de shock.

553 El vólvulo intestinal de este perro causó su fallecimiento. Se pueden observar las paredes intestinales necróticas con una coloración verdosa negruzca. (Cortesía de M Schaer, DVM.)



554, 555 Aspecto de la mucosa del intestino delgado de un perro evaluado en la autopsia **(554)** y aspecto de la serosa del intestino delgado de un gato durante la intervención quirúrgica **(555).** Se observan los ganglios linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño en el gato *(flecha)*. Ambos animales sufrían una enfermedad intestinal inflamatoria grave. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

Tabla 6. Trastornos que se pueden asociar a enteropatía con pérdida de proteínas

Enfermedades asociadas a trastornos de los ganglios linfáticos intestinales
Linfangiectasia intestinal
Tumores que infiltran los ganglios linfáticos mesentéricos
Linfosarcoma
Granuloma inespecífico que afecta al intestino delgado y al mesenterio
Insuficiencia cardíaca congestiva
Pericarditis restrictiva
Linfangitis, linfadenitis

Enfermedades asociadas a ulceración de la mucosa GI
Carcinoma gástrico
Gastritis ulcerativa difusa
Enteritis infecciosa aguda
Carcinoma intestinal
Linfosarcoma
Úlceras gástricas
Cuerpo extraño (crónico)
Invaginación
Enteritis parasitaria

Enfermedades inflamatorias del tracto GI
Gastritis crónica
Enteritis crónica
Enteritis granulomatosa
Histoplasmosis
Enteritis linfocítica plasmocitaria
Gastroenteritis hemorrágica
Enfermedades inmunomediadas
Gastroenteritis eosinofílica

booksmedicos.org

De manera secundaria a los vómitos y la diarrea crónicos también pueden aparecer hiponatremia e hiperpotasemia, que no necesariamente indican un cuadro de hipoadrenocorticismo.

La hipercalcemia puede acompañar al linfosarcoma intestinal, pero puede quedar enmascarada en los casos en los que hay simultáneamente hipoalbuminemia. La hipocalcemia también acompaña con frecuencia a la hipoalbuminemia. La hipoalbuminemia y la hipoglobulinemia aparecen de manera conjunta en la enteropatía con pérdida de proteínas (EPP), un término que se utiliza para describir un grupo de enfermedades caracterizadas por la pérdida de cantidades importantes de proteínas (albúmina y globulina) hacia la luz intestinal. En los casos graves, la hipoalbuminemia resultante puede inducir edema, ascitis y derrame pleural. Las causas de EPP son numerosas (**tabla 61**), como linfangiectasia, pericarditis restrictiva, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedades inflamatorias y ulcerativas.

La hiperglobulinemia también se observa ocasionalmente en la raza Basenji y en algunos gatos con enfermedad intestinal inflamatoria. En la hepatopatía se pueden observar hiper o hipocolesterolemia. La hipocolesterolemia puede acompañar a la enfermedad del intestino delgado, la insuficiencia pancreática exocrina (IPE) y algunas hepatopatías. El nitrógeno ureico sanguíneo puede aumentar en los casos de hemorragia GI. Las enzimas hepáticas pueden estar elevadas a consecuencia de lesión secundaria asociada a la enfermedad del intestino delgado, posiblemente por absorción de toxinas a través de una mucosa GI alterada; en los gatos con linfosarcoma o hipertiroidismo puede haber afectación hepática.

Análisis de orina Puede ser útil para descartar una enfermedad extraintestinal. La proteinuria y la densidad baja de la orina pueden indicar una afectación renal. Los resultados del análisis de orina suele ser normales en los animales con enfermedad del intestino delgado.

Radiografía/ecografía Las radiografías abdominales simples y con contraste pueden ser útiles para confirmar o descartar la obstrucción parcial crónica causada por un tumor, cuerpos extraños o invaginación. Las radiografías no son útiles en la mayor parte de los casos de enfermedad crónica del intestino delgado, excepto en los casos en los que los vómitos constituyen la alteración principal. La ecografía abdominal puede ser útil para la determinación del grosor de la pared intestinal y para identificar la presencia de lesiones murales.

Enfermedad intestinal inflamatoria

Definición/revisión La enfermedad intestinal inflamatoria (EII) constituye la causa más frecuente de cuadros crónicos de vómitos y diarrea en perros y gatos. Incluye un grupo de trastornos GI idiopáticos crónicos caracterizados por la infiltración de la lámina propia por linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, macrófagos, neutrófilos o cualquier combinación de estas células. La EII se diagnostica con mayor frecuencia en perros y gatos de edad intermedia o avanzada, pero puede afectar a animales de cualquier edad. Se ha diagnosticado en gatos de sólo 4 meses de edad, especialmente en animales que sufren diarrea desde el destete. Aparentemente, no hay una predisposición sexual. Sin embargo, algunas razas de perros parecen presentar una susceptibilidad mayor frente a ciertos tipos de EII. Por ejemplo, los Basenji sufren una forma inmunoproliferativa de EII, mientras que los Boxer presentan una predilección por la colitis ulcerosa histiocitaria.

Etiología La EII se puede asociar a muchos trastornos, incluyendo giardiasis, campilobacteriosis, histoplasmosis, cuadros de crecimiento bacteriano excesivo, sensibilidad a elementos de la dieta, linfangiectasia y linfosarcoma. Sin embargo, en la mayor parte de los casos no se puede identificar una causa específica.

Tabla 62. Signos clínicos de enfermedad intestinal inflamatoria en el perro y el gato

Perros	Gatos
Diarrea	Vómitos
Vómitos	Diarrea
Pérdida de peso	Pérdida de peso
Anorexia	Letargo
Letargo	Depresión
Edema	Hematoquecia
Gastritis	
Borborigmos	
Tenesmo	
Hematoquecia	
Halitosis	
Polidipsia y poliuria	
Dolor abdominal	

Fisiopatología Es importante tener en cuenta que el concepto de EII es simplemente una descripción histológica y que este trastorno puede constituir una respuesta común por parte de la mucosa intestinal frente a diversas formas de agresión. El veterinario debe considerar la posibilidad de que el infiltrado celular represente una reacción inflamatoria mediada por mecanismos inmunitarios y dirigida contra antígenos presentes en la luz intestinal. Entre las reacciones inmunológicas que tienen lugar en la EII se incluyen diversas reacciones de hipersensibilidad acompañadas por la liberación de mediadores inflamatorios, prostaglandinas, interleucina (IL)-6 y factor de necrosis tumoral.

Presentación clínica La EII puede afectar al estómago, el intestino delgado, el intestino grueso o cualquier combinación de estos órganos. Por tanto, es importante tener en cuenta que la enfermedad se puede acompañar de un amplio espectro de signos clínicos. Además, los signos clínicos de la EII son relativamente inespecíficos y generalmente están en relación con el grado e intensidad de la patología intestinal.

Los perros con EII del intestino delgado presentan con mayor frecuencia diarrea, mientras que en los gatos el signo clínico más frecuente es el vómito. El espectro de los signos clínicos asociados a la EII en perros y gatos se recoge en la **tabla 62**.

La diarrea que acompaña a la EII puede tener características del intestino delgado o del intestino grueso (**tabla 63**); incluso cuando están afectados ambos tipos de intestino, suelen predominar los signos clínicos asociados a uno de los dos órganos. La diarrea puede ser el único signo clínico o bien aparecer junto con vómitos y otros signos. La diarrea también puede ser aguda o crónica, aunque la mayor parte de los animales son atendidos debido a cuadros de diarrea crónica que no responde al tratamiento antidiarreico convencional. En algunos gatos con EII no aparece la diarrea hasta que el animal sufre un episodio estresante; por ejemplo, como el cambio de ambiente.

El primer paso en el abordaje terapéutico del animal con diarrea es decidir si el proceso afecta al intestino delgado, al intestino grueso o a ambos. Esta consideración es útil para determinar las pruebas diagnósticas que hay que realizar y se lleva a cabo mediante la combinación de los datos obtenidos en la historia clínica, en la exploración física y a través de las características de las heces (**tabla 63**).

booksmedicos.org

Tabla 63. Diferenciación entre la diarrea del intestino delgado y la diarrea del intestino grueso

Parámetro	Intestino delgado	Intestino grueso
Heces		
Volumen	Aumentado	Normal o aumentado
Moco	Infrecuente	Frecuente
Melena	Ocasional	Ausente
Hematoquecia	Ausente	Bastante frecuente
Esteatorrea	Ocasional	
Alimento no digerido	Ocasional	Ausente
Defecación		
Sensación de urgencia	Infrecuente	Frecuente
Tenesmo	Ausente	Más de 3 veces la normal
Frecuencia	2-3 veces la normal	Ocasional
Disquecia	Ausente	Ocasional
Signos auxiliares		
Pérdida de peso	Puede aparecer en la malabsorción	Infrecuente
Vómitos	Es posible	Es posible
Flatulencia	Es posible	Ausente
Halitosis	Es posible	Ausente

Tabla 64. Diagnóstico diferencial de la enfermedad intestinal inflamatoria en el perro y el gato

Perros	Gatos
Intestino delgado	**Intestino delgado**
Insuficiencia pancreática exocrina	Hipertiroidismo
Crecimiento bacteriano excesivo en el intestino delgado	Linfoma intestinal
Linfoma intestinal	Giardiasis
Giardiasis	Crecimiento bacteriano excesivo
Histoplasmosis intestinal	Insuficiencia pancreática exocrina
Pancreatitis aguda	Peritonitis infecciosa felina
Reacción farmacológica adversa (eritromicina)	Pancreatitis aguda y crónica
	Reacción farmacológica adversa (tetraciclina, ampicilina)
Intestino grueso	**Intestino grueso**
Linfoma colónico difuso	Linfoma colónico
Infección colónica por hongos	
Inversión del ciego	
Tricurosis	

556 Acumulación de sangre en el esófago de un gato con antecedentes de vómitos crónicos. La sangre se localizaba distalmente a una úlcera esofágica, presumiblemente a consecuencia de los vómitos crónicos secundarios a EII.

557 Extracción endoscópica de una bola de pelo en un gato. La mayor parte de las bolas de pelo de gran tamaño que se observan en los gatos se asocian a un retraso del vaciamiento gástrico a consecuencia de la gastritis crónica. En algunos casos, la evaluación más detallada revela que estos gatos también sufren una EEI, como el animal de la imagen.

558 Pérdida de pelo generalizada en un perro con malabsorción crónica asociada a EII crónica.

booksmedicos.org

Generalmente, los episodios de vómitos en gatos y perros se asocian a arcadas, no tienen un carácter de proyección y habitualmente cursan con la eliminación únicamente de líquido claro, bilis o material espumoso. También pueden tener lugar los vómitos de alimentos (recientes o parcialmente digeridos), pero –en general– los vómitos que acompañan a la EII no están relacionados con la ingestión de alimento. La hematemesis es infrecuente y puede indicar una afectación gástrica simultánea (p. ej., erosiones, cuerpos extraños, gastritis, tumores) o bien, de manera más habitual, la existencia de alteraciones erosivas superficiales en la parte proximal del intestino delgado. También son posibles las lesiones esofágicas (556). Un signo importante de la enfermedad en los gatos es el vómito de bolas de pelo o la acumulación de este tipo de material en el interior del estómago (557). Los vómitos y las alteraciones clínicas asociadas pueden tener un carácter cíclico, especialmente en los gatos. Los signos clínicos pueden ser evidentes a lo largo de varios días, desapareciendo después de manera espontánea; esta forma de evolución indica que la EII no tratada tiene un curso caracterizado por períodos de exacerbación y períodos de remisión. Por tanto, el buen resultado del tratamiento no debe ser atribuido automáticamente al alivio sintomático que presentan a menudo estos animales.

Otros signos de la EII son los grados variables de apatía, la polidipsia y poliuria, el dolor abdominal, los borborigmos, la halitosis y la flatulencia. La malnutrición crónica también puede dar lugar a pérdida del pelo (558). Algunos animales con EII muestran grados importantes de inapetencia o anorexia, pérdida de peso corporal y deterioro del estado general, o incluso un apetito voraz, probablemente en respuesta a la malabsorción de nutrientes.

Los perros, pero no los gatos, con enfermedad del intestino delgado grave pueden desarrollar EPP con ascitis y edema periférico (559, 560). Los perros con EII (especialmente, los que sufren gastroenteritis eosinofílica) muestran en ocasiones brotes cíclicos de vómitos y dolor abdominal, con o sin diarrea, cuya gravedad puede ser tal que simula una pancreatitis aguda.

Los resultados de la exploración física en los perros con EII van desde la inexistencia de alteraciones (lo más habitual) hasta la detección de un intestino engrosado y palpable, caquexia (559) y edema o ascitis (560, 561). La hipoproteinemia suele causar edema periférico en los perros de razas grandes, mientras que la ascitis (con o sin derrame pleural) es más frecuente en los perros de razas pequeñas. Algunos perros con malabsorción crónica e hipoproteinemia también pueden presentar úlceras en la cavidad oral o la lengua (562). Los hallazgos clínicos pueden ser más sutiles en los gatos, en los que ocasionalmente sólo se observa pérdida de peso (563) y, quizá, engrosamiento de la pared intestinal. La EII del gato no se acompaña de edema o ascitis. No obstante, la palpación abdominal suele ser normal, especialmente en los perros y gatos que únicamente muestran afectación del intestino grueso. En los gatos con afectación grave se puede palpar el intestino engrosado y aparece un cuadro de linfadenopatía mesentérica.

Diagnóstico diferencial IPE, cuadros de crecimiento bacteriano excesivo en el intestino delgado, tumores intestinales (especialmente, el linfoma intestinal difuso). Siempre hay que excluir el hipertiroidismo como causa de vómitos, pérdida de peso, polifagia y diarrea en los animales mayores de 5 años de edad (**tabla 64**, pág. 311).

Diagnóstico El diagnóstico definitivo de EII sólo se puede establecer tras la identificación de las alteraciones histológicas típicas en las biopsias gástrica, intestinal o colónica. En el abordaje escalonado del diagnóstico hay que considerar y descartar inicialmente la existencia de patógenos o parásitos intestinales, de cuadros de obstrucción intestinal parcial, de trastornos sistémicos y de IPE.

Las pruebas analíticas recomendadas en todos los animales con sospecha de EII son el hemograma completo, el perfil bioquímico, el análisis de orina y el examen de las heces para descartar parásitos. En los casos en los que está clínicamente indicado, también se puede realizar una prueba de inmunorreactividad para tripsina sérica (LRTS). La LRTS es normal en la EII, mientras las concentraciones séricas de folato y cobalamina pueden ser normales o estar disminuidas (según la gravedad del proceso o la localización de las lesiones mucosas); en otros casos pueden estar aumentadas las concentraciones de folato y disminuidas las de cobalamina (en las situaciones de crecimiento bacteriano excesivo). En el gato hay que determinar las concentraciones séricas de cobalamina y T4, y efectuar pruebas para descartar infecciones por el FeLV y el FIV. En los gatos con EII la concentración de cobalamina puede estar reducida.

Las pruebas iniciales son a menudo normales o negativas en los perros y gatos con EII, especialmente en los animales que presentan signos de afectación del intestino grueso. Las alteraciones que se pueden identificar son anemia no regenerativa leve, leucocitosis (20-50.000 células/µl) sin desviación importante hacia la izquierda y eosinofilia en algunos animales con enteritis o colitis eosinofílica. Se puede observar linfopenia en los casos en los que se desarrolla una linfangiectasia secundaria. También se puede identificar ocasionalmente una hiperproteinemia atribuible al incremento de la fracción globulínica en perros Basenji con EII y también en algunos gatos con esta enfermedad. En los perros con EII y afectación del intestino delgado se puede observar una hipoproteinemia (proteínas totales 5,5 g/dl [55 g/l]) con disminución proporcional de las fracciones de albúmina y globulina; no obstante, esta complicación es infrecuente en los gatos con lesiones similares. No se han determinado las razones de esta diferencia entre las dos especies. La panhipoproteinemia es infrecuente en el gato y se suele asociar a linfoma intestinal difuso más que a EII. En los casos de disminución de la concentración sérica de albúmina también se reduce la concentración sérica de calcio. Se debe sospechar un linfoma intestinal en los animales con concentraciones bajas de albúmina y concentraciones de calcio normales o aumentadas.

En los casos avanzados, el infiltrado de la mucosa puede dar lugar a linfangiectasia secundaria con pérdida subsiguiente de proteínas plasmáticas hacia la luz intestinal. En estas situaciones aparece casi de manera constante una diarrea que se debe a que las concentraciones de proteínas plasmáticas < 4,5 g/dl (45 g/l) ejercen una presión oncótica insuficiente como para que tenga lugar la absorción de agua, de manera que se produce una pérdida neta de líquido hacia la luz intestinal.

559 Caquexia en un perro con EII grave.

booksmedicos.org

560 Edema periférico *(flecha)* a consecuencia de la hipoproteinemia secundaria a una EPP grave en un perro con EII crónica.

561 Edema abdominal ventral (anasarca) en un perro con hipoproteinemia asociada a EPP.

562 Úlceras orales en un perro con malabsorción de nutrientes e hipoproteinemia asociada. En la biopsia intestinal se demostró una EII grave.

563 Pérdida de peso intensa en un gato con un cuadro de diarrea de 6 meses de evolución. El intestino estaba muy engrosado y en la biopsia intestinal se demostró una enteritis linfocítica plasmocitaria grave.

564 Biopsia endoscópica en un perro con vómitos crónicos y diarrea intermitente. En el estudio histológico de la biopsia se observó un infiltrado moderado de células plasmáticas y linfocitos.

565 Las biopsias intestinales se pueden obtener durante la laparotomía exploratoria. Este Pastor Alemán de 5 años de edad presentaba diarrea crónica y pérdida de peso. Se observó un íleo intenso con linfadenopatía mesentérica *(flecha)*. El aspecto histológico de la biopsia se muestra en la figura **566**.

566 Características histológicas de la biopsia obtenida en el perro de la figura **565**. Se observa una atrofia vellositaria marcada con fusión de las vellosidades. En el estudio con un aumento mayor se demostró una infiltración intensa por células plasmáticas y linfocitos.

booksmedicos.org

Actividad de las enzimas hepáticas En perros y gatos con EII se observan elevaciones leves o moderadas de las enzimas hepáticas, especialmente de la alanina aminotransferasa (ALT, *alanine aminotransferase*) y la aspartato aminotransferasa (AST, *aspartate aminotransferase*). También puede estar elevada la concentración de fosfatasa alcalina en los perros, algo que no es frecuente en los gatos que presentan esta enfermedad. Asimismo, en las exacerbaciones agudas de los cuadros de afectación grave pueden estar aumentadas las concentraciones séricas de amilasa y lipasa, hasta el punto de que puede ser difícil diferenciar clínicamente la EII de una pancreatitis aguda.

Estudio radiológico abdominal simple y con contraste de bario Las radiografías simples y con bario son a menudo normales tanto en los perros como en los gatos con EII. Dado que la contención del coste económico es un factor importante en la práctica clínica, no se deben realizar radiografías con bario a menos que los signos clínicos o la palpación abdominal sugieran la existencia de una masa o de alguna otra causa de obstrucción intestinal. En la mayor parte de los casos, el dinero del propietario del animal se puede invertir mejor en la realización de una serie de pruebas analíticas y en la biopsia intestinal.

Microscopia La única manera de establecer diagnóstico definitivo de EII es el estudio microscópico de una biopsia. Las biopsias intestinales se pueden obtener mediante endoscopia (564) o a través de una laparotomía exploratoria (565). Una de las muchas ventajas de la endoscopia es que representa un método rápido y relativamente no invasivo. Se pueden obtener múltiples muestras de biopsia en el estómago, la parte proximal del intestino delgado y el colon. En algunos perros y gatos también es posible obtener biopsias del íleon mediante colonoscopia. Es importante obtener muestras de biopsia de todas las áreas posibles dado que la enfermedad no muestra una distribución uniforme en toda la longitud del intestino. En el estudio microscópico de la biopsia se observa una infiltración de grado moderado o intenso en la lámina propia, con linfocitos y células plasmáticas junto con grados variables de infiltración submucosa y atrofia de las vellosidades (566).

Tratamiento El tratamiento de la EII se lleva a cabo mediante diversas combinaciones de una dieta altamente digestible con una única fuente proteica y con contenido bajo en grasas, de prednisona y de antibióticos orales (tetraciclina, metronidazol o tilosina). En los casos graves (especialmente si existe hipoproteinemia) puede ser necesario el tratamiento adicional con azatioprina con objeto de obtener una respuesta clínica favorable. A menudo, el pronóstico es reservado a menos que se utilice azatioprina. En algunos perros y gatos es necesario el tratamiento de mantenimiento a largo plazo con prednisona o azatioprina.

Enteritis eosinofílica

Definición/revisión Esta enfermedad puede afectar al estómago, al intestino delgado, al intestino grueso o a cualquier combinación de estos órganos.

Etiología La causa es desconocida, pero el proceso puede ser secundario a un problema de sensibilidad alimentaria o a un cuadro de parasitosis.

Fisiopatología La enfermedad se caracteriza por infiltración de la mucosa y de la lámina propia por eosinófilos; en ocasiones, los eosinófilos también infiltran otros tejidos. La acumulación de eosinófilos da lugar a la producción de citocinas y de otros productos vasoactivos e inflamatorios que son los responsables de los numerosos signos clínicos de la enfermedad.

Presentación clínica Los signos clínicos son similares a los que se observan otras formas de EII y consisten en vómitos y diarrea que pueden ser intermitentes o hemorrágicos. Los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar aumentados de tamaño. En ocasiones, los granulomas eosinofílicos dan lugar a masas segmentarias de carácter tumoral en la pared intestinal, con obstrucción parcial de la luz. Se puede observar eosinofilia periférica. La EPP puede causar hipoproteinemia y edema periférico (567, 568).

Diagnóstico diferencial (tabla 63, pág. 311).

Diagnóstico El diagnóstico se realiza a través de la evaluación microscópica de las biopsias intestinales obtenidas mediante endoscopia o cirugía (569-571).

Manejo El tratamiento se realiza con corticoides (prednisona, 2-4 mg/kg inicialmente con disminución de la dosis a lo largo de un período de 2 meses hasta su administración en días alternos). En algunos animales pueden ser útiles la administración de una dieta altamente digerible, hipoalergénica y con bajo contenido en grasas, y de antibióticos o azatioprina.

En el gato, la enfermedad puede tener un carácter más difuso con aparición de infiltrados eosinofílicos en otros órganos. Los corticoides pueden no ser tan útiles en estos animales con afectación grave, de manera que el pronóstico es en general peor que el del perro; no obstante, el abordaje terapéutico es similar al que se aplica en el perro.

Linfangiectasia intestinal

Definición/revisión El término de linfangiectasia se refiere a un grupo de trastornos del intestino delgado cuya característica principal es la dilatación marcada de los vasos linfáticos de la submucosa intestinal.

Etiología La causa puede ser una obstrucción del flujo linfático a consecuencia de un proceso granulomatoso o neoplásico que afecta a los ganglios linfáticos mesentéricos o a los vasos linfáticos; con menos frecuencia puede ser secundaria a problemas de insuficiencia cardíaca o de trombosis venosa torácica. En la enteritis crónica también se puede observar una dilatación de los vasos quilíferos, posiblemente a consecuencia de la limitación del flujo linfático submucoso por parte de los infiltrados inflamatorios. La enfermedad también puede ser debida a un trastorno hereditario primario de ausencia o deficiencia de los vasos linfáticos intestinales, como se ha observado en la raza Lundehunds Noruego.

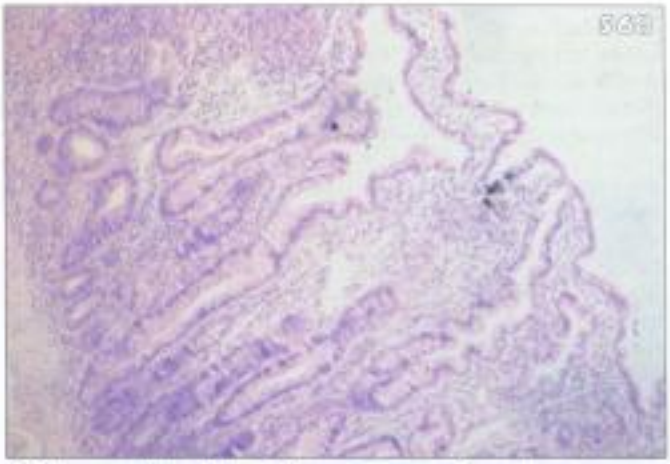
En el perro, la enfermedad parece ser secundaria con mayor frecuencia a una respuesta inflamatoria crónica en los ganglios linfáticos y los vasos del intestino delgado (572). El factor desencadenante es desconocido. Este trastorno puede aparecer en cualquier raza, aunque parece presentar una prevalencia mayor en los Yorkshire Terrier.

Fisiopatología La obstrucción de los vasos linfáticos causa una dilatación característica de los vasos quilíferos (573) con alteración de las vellosidades y pérdida de linfa (que contiene proteínas y linfocitos) hacia la luz intestinal.

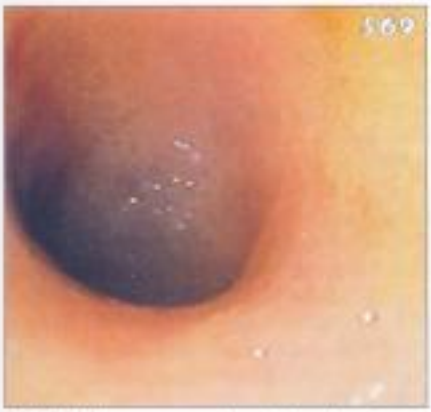
Presentación clínica Los signos clínicos pueden ser diarrea (que no es invariable), pérdida de peso, edema, ascitis y derra-

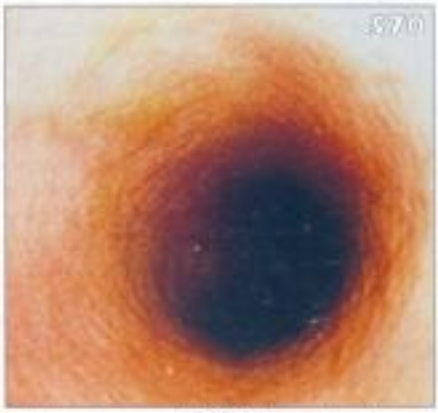
booksmedicos.org

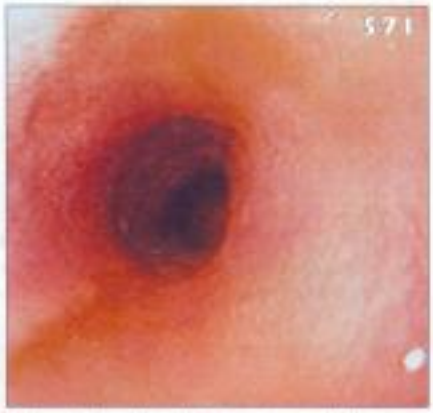
567 Edema periférico en un Rottweiler con EPP causada por enteritis eosinofílica grave.



568 Aspecto histológico del intestino en un Rottweiler con enteritis eosinofílica.







569-571 Aspecto endoscópico de un intestino delgado normal **(569)**, de un intestino con el diagnóstico histológico de enteritis eosinofílica moderada **(570)** y de un intestino con el diagnóstico de enteritis eosinofílica **(571)**. En estas imágenes es evidente que el aspecto endoscópico por sí mismo es insuficiente para determinar la gravedad de la inflamación.

572 Parte del intestino delgado evaluado en la autopsia de un perro mestizo con linfangiectasia. Se pueden observar los vasos linfáticos dilatados *(flecha)* y los lipogranulomas *(puntas de flecha)* en el mesenterio.

573 Aspecto histológico característico del intestino delgado de un perro con linfangiectasia secundaria a enteritis linfocítica plasmocitaria crónica. Se observan atrofia y fusión de las vellosidades; en la parte central de cada vellosidad se pueden observar los vasos quilíferos dilatados *(flechas)*.

booksmedicos.org

me pleural; también se observan con frecuencia panhipoproteinemia (disminución de las concentraciones séricas de albúmina y globulina), hipocolesterolemia y (en aproximadamente el 50% de los casos) linfopenia. En ocasiones se detecta una anemia microcítica o hipocrómica.

Diagnóstico diferencial La dilatación posprandial normal de los vasos quilíferos.

Diagnóstico El diagnóstico se establece a través de los hallazgos clínicos y analíticos, tras la exclusión de las causas hepáticas y renales de hipoalbuminemia. La biopsia intestinal puede revelar el trastorno subyacente específico.

Manejo El tratamiento se lleva a cabo mediante la administración de una dieta con contenido bajo en grasas, de triglicéridos de cadena media, de antibióticos por vía oral y de prednisona. El pronóstico es reservado o irreversible.

Crecimiento bacteriano excesivo en el intestino delgado

Definición/revisión A pesar de que el crecimiento bacteriano excesivo en la parte proximal del intestino delgado es un cuadro bien definido en el ser humano, este proceso no ha sido bien documentado en perros y gatos. Los animales normales parecen presentar poblaciones bacterianas que serían compatibles con cuadros de crecimiento bacteriano excesivo en otras especies, y los casos observados previamente de respuesta frente a los antibióticos posiblemente se podrían atribuir al tratamiento de procesos no diagnosticados de diarrea con respuesta a los antibióticos.

Etiología Básicamente, el crecimiento bacteriano excesivo se asocia a situaciones de «asa ciega» del intestino delgado a consecuencia de intervenciones quirúrgicas, aunque también se pueden observar asociados a enfermedades que cursan con alteración de la función intestinal motora normal, insuficiencia de la secreción de ácido gástrico (aclorhidria), IPE o alteraciones de la función inmunitaria intestinal.

Fisiopatología Las bacterias lesionan directamente la mucosa debido a la producción de enzimas y toxinas. Además, modifican el ambiente intraluminal a través de la desconjugación y deshidroxilación de las sales biliares, así como de la hidroxilación de los ácidos grasos, todo lo cual puede alterar la mucosa intestinal.

Presentación clínica Los signos clínicos son diarrea crónica, pérdida de peso o ambos, quizá acompañados de borborigmos, flatulencia o pica, incluyendo la coprofagia.

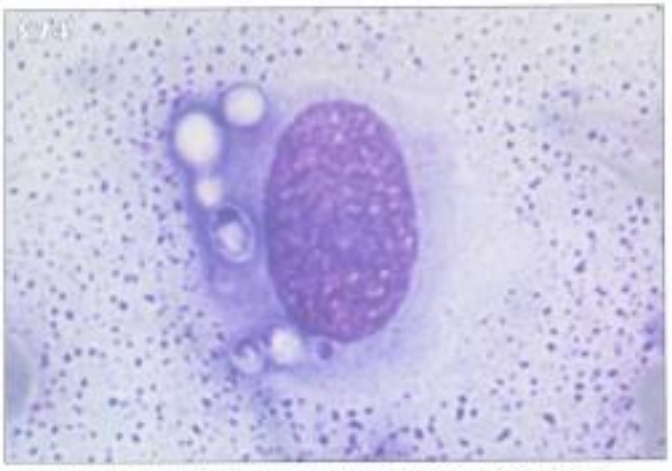
Diagnóstico diferencial Insuficiencia pancreática exocrina, EII.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo requiere el cultivo de microorganismos aerobios y anaerobios en el contenido intestinal, un procedimiento que carece claramente de valor práctico en la mayor parte de la situaciones clínicas. El aumento de las concentraciones séricas de folato, la disminución de las concentraciones séricas de cobalamina o ambos constituyen una evidencia indirecta de la presencia de crecimiento bacteriano excesivo.

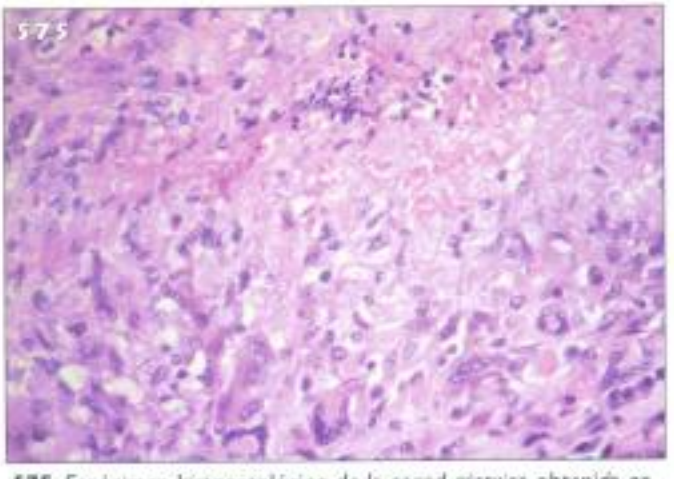
Manejo Se debe intentar eliminar cualquier proceso patológico subyacente, aunque en muchos casos no es posible. Incluso en las situaciones en las que no es posible identificar y tratar la causa del crecimiento bacteriano excesivo, el propio crecimiento bacteriano excesivo representa un componente susceptible de tratamiento en las diferentes enfermedades intestinales. Un único ciclo de antibióticos puede dar lugar a mejoría prolongada en algunos perros, mientras que en otros animales son necesarios los ciclos periódicos de tratamiento tras la recidiva de los signos clínicos. Tetraciclina (10-20 mg/kg cada 12 h durante 1-2 semanas) puede inducir una respuesta favorable. En algunos animales, metronidazol (10-20 mg/kg cada 12 h durante 1-2 semanas) puede ser más eficaz debido a su efecto frente a las bacterias anaerobias obligadas. Tilosina (media o una cucharada con cada comida [20 mg/kg cada 12 h]) representa una opción económica en algunos perros que requieren tratamiento antibiótico crónico para el control de los signos clínicos de la afectación GI.

Enteropatías micóticas

Definición/revisión Las enteropatías micóticas son frecuentes, pero algunas de ellas (p. ej., la histoplasmosis) se pueden observar con cierta frecuencia en regiones geográficas específicas.



574 Citología del frotis fecal de un Teckel con histoplasmosis intestinal, en la que se observa una espora encapsulada de *Histoplasma* en el interior del citoplasma de un macrófago.



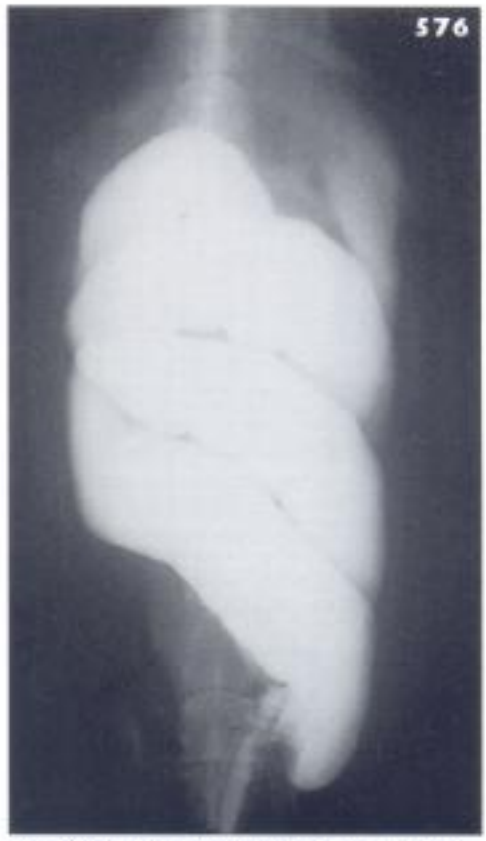
575 Espécimen histopatológico de la pared gástrica obtenida en un perro con ficomicosis gástrica. Se puede observar el tejido de granulación exuberante. Los microorganismos se detectan con técnicas de tinción especiales.

booksmedicos.org

La histoplasmosis (causada por *Histoplasma capsulatum*) (v. pág. 237) causa a menudo una infección diseminada y en algunos animales puede dar lugar a problemas importantes de pérdida de peso y diarrea. El resto de los hallazgos depende de los órganos afectados. Se puede producir una panhipoproteinemia, aunque generalmente la estimulación antigénica es suficiente como para que las concentraciones de globulina sean normales o estén aumentadas. Los microorganismos se pueden detectar en diversos tejidos u órganos (sangre, tracto respiratorio), aunque pueden ser más evidentes en los raspados colónicos y en las muestras de citología fecal (574). Puede ser eficaz la administración de itraconazol, ketoconazol, anfotericina B o cualquier combinación de ellos.

La ficomicosis intestinal (causada por el género *Pythium* [y otros]) es bastante frecuente en los estados que rodean al Golfo de México (especialmente en Louisiana). Los signos más destacados son los vómitos y la pérdida de peso debido a la afectación de la parte proximal del intestino delgado, aunque también se pueden producir cuadros de afectación intestinal más difusa con diarrea. La pared intestinal puede estar engrosada (en algunos animales se puede palpar una masa abdominal). La ficomicosis se debe incluir en el diagnóstico diferencial de los perros con masas intestinales que residen en la parte sureste de EE.UU. El diagnóstico requiere la biopsia intestinal y la identificación de los elementos fúngicos (575). Está indicada la resección quirúrgica del intestino afectado debido a que no se ha definido ningún tratamiento médico adecuado. El pronóstico es desfavorable.

La aspergilosis y la candidiasis se han observado de manera infrecuente como cuadros de afectación del tracto GI; en estos animales se debe descartar un cuadro de inmunosupresión. Puede ser eficaz la administración de ketoconazol, itraconazol, nistatina o anfotericina B. No obstante, el diagnóstico siempre se debe establecer con un cierto grado de escepticismo debido a que estos microorganismos se pueden demostrar en las heces de los animales normales.



576 Radiografía con contraste del tracto GI superior en un perro con síndrome del intestino corto. La mayor parte del intestino había sido extirpada 6 meses antes. El intestino restante muestra distensión e hipertrofia.

Enteropatías bacterianas

Las causas bacterianas de la enfermedad crónica del intestino delgado no han sido bien definidas. Generalmente, se considera que *Yersinia enterocolitica*, el género *Campylobacter* y el género *Salmonella* son agentes causales en casos infrecuentes de diarrea aguda, y también se ha observado que pueden inducir diarrea crónica en algunos perros y gatos. Estos cuadros tienen importancia debido a que constituyen una fuente potencial de transmisión zoonótica al ser humano. *Clostridium perfringens* ha sido aislado en perros con diarrea crónica, pero también se puede detectar en animales sanos. La toxina producida por *C. perfringens* se ha asociado a menudo a diarrea del intestino grueso. La infección por *E. coli* enteropatógeno también se ha implicado en la diarrea crónica del perro, pero es difícil su demostración debido a la escasez de pruebas diagnósticas específicas.

Síndrome del intestino corto

Definición/revisión La ausencia de más de las dos terceras partes del intestino delgado, debido a resección quirúrgica o a malformación congénita, se conoce con la denominación de síndrome del intestino corto.

Etiología Este síndrome aparece tras una resección quirúrgica extensa del intestino delgado (576) o, de manera infrecuente, a consecuencia de una malformación congénita.

Fisiopatología La fisiopatología es compleja e incluye el crecimiento bacteriano excesivo, la insuficiencia de la digestión y la absorción, la hipersecreción de ácido gástrico y las alteraciones secundarias debidas a malnutrición. No obstante, el intestino restante tras la resección puede presentar hipertrofia, incrementando así su capacidad de absorción; por tanto, el animal muestra mejoría clínica con el paso del tiempo.

Presentación clínica Los signos clínicos son diarrea que no responde a tratamiento y que generalmente carece de sangre o moco, y pérdida de peso intensa.

Diagnóstico diferencial Se debe sospechar este trastorno en cualquier animal que presente diarrea y pérdida de peso tras una resección intestinal de gran envergadura.

Diagnóstico El diagnóstico definitivo se establece a través del antecedente de la resección quirúrgica y mediante los signos clínicos. En los casos de malformación congénita, el diagnóstico se realiza tras descartar otras causas de diarrea y a través de la demostración de un intestino corto en la radiografía con contraste.

Manejo En todos los animales son necesarias las medidas de sostén con administración de una dieta altamente digerible con bajo contenido en grasas y suplementada con triglicéridos de cadena media, vitaminas y minerales (incluyendo suplementos administrados por vía parenteral en algunos animales), así como diversos constituyentes nutricionales y enzimas pancreáticas; otras medidas importantes son los antibióticos por vía oral, la administración

booksmedicos.org

frecuente de comidas de pequeña cuantía y el uso de antagonistas del receptor H_2 para inhibir de la secreción de ácido gástrico.

Tumores del intestino delgado

Definición/revisión Los tumores más frecuentes del intestino delgado en el perro y el gato son el leiomiosarcoma, el leiomioma, el linfosarcoma y el adenocarcinoma.

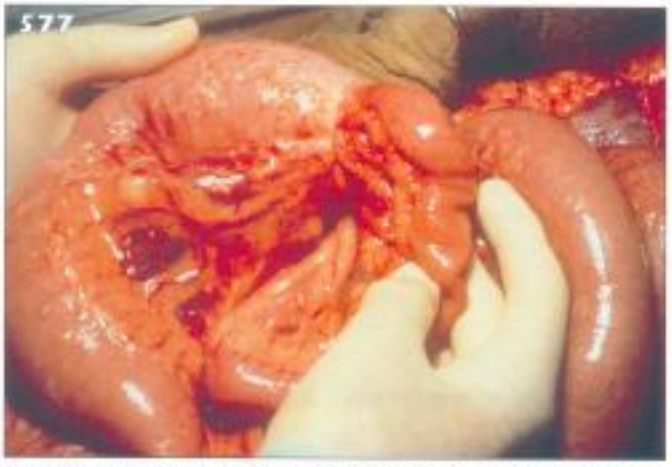
Etiología Los signos clínicos son vómitos, diarrea y pérdida de peso. Pueden ser debidos a malabsorción y a EPP secundarias a la infiltración de la pared intestinal o a crecimiento bacteriano excesivo por obstrucción. Los tumores intestinales son más frecuentes en los perros y gatos de edad avanzada, aunque el linfosarcoma puede aparecer esporádicamente en animales jóvenes (577).

Presentación clínica Los vómitos pueden constituir el único signo clínico de la obstrucción intestinal.

Diagnóstico diferencial Enteritis linfocítica plasmocitaria, enteritis granulomatosa, histoplasmosis, pólipos adenomatosos.

Diagnóstico Las radiografías, la ecografía y la endoscopia pueden ser útiles para establecer el diagnóstico en los casos en los que no se pueden palpar masas abdominales (578, 579). La laparotomía exploratoria y las biopsias del intestino y de los ganglios linfáticos mesentéricos permiten establecer el diagnóstico (580, 581). Los adenocarcinomas pueden dar lugar a signos clínicos de obstrucción intermitente, pueden metastatizar en el hígado o el páncreas, y también causar signos de disfunción secundaria de otros órganos. Sin embargo, las metástasis pulmonares son infrecuentes.

Manejo El pronóstico es reservado en el linfoma intestinal canino debido a que el tipo alimentario responde escasamente al tratamiento. El pronóstico es mejor en el gato. El adenocarcinoma se acompaña de un pronóstico malo en ambas especies a menos que se diagnostique en una fase temprana, en cuyo caso la resección de la lesión localizada permite una mejoría clínica importante durante un cierto período de tiempo; la recidiva puede tener una evolución lenta (hasta 2 años), especialmente en los gatos. Los leiomiomas y leiomiosarcomas son a menudo tumores de crecimiento lento cuyo pronóstico es excelente tras la escisión quirúrgica completa (582).

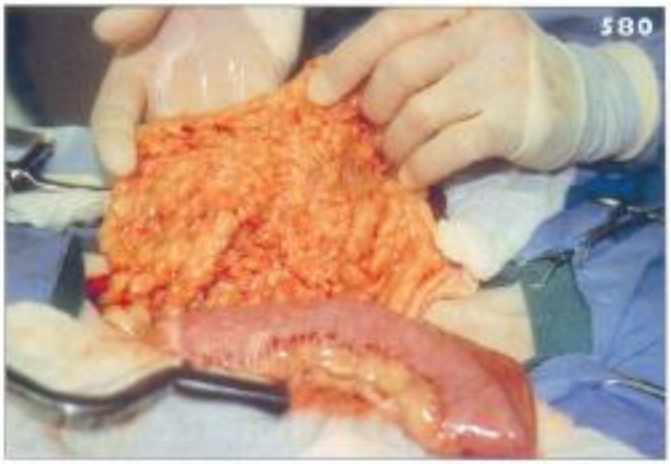


577 Dilatación intestinal secundaria a la obstrucción causada por un carcinoma duodenal en un perro.

578 Aspecto endoscópico típico del linfoma intestinal en un perro. El tumor infiltra las placas de Peyer y da lugar a la aparición de nódulos blanquecinos en la luz del intestino *(flecha)*.

booksmedicos.org

579 Las radiografías con contraste pueden ser útiles para el diagnóstico. En este estudio efectuado en un Golden Retriever de 5 años de edad que presentaba un cuadro de vómitos crónicos se observó la irregularidad característica del llenado intestinal y el aspecto en «manzana mordida» del linfoma intestinal.



580 La laparotomía exploradora suele ser esencial para el diagnóstico y la estadificación de la enfermedad. En este caso, un adenocarcinoma del intestino de un gato con metástasis en el epiplón.

581 Aspecto del intestino del perro de la radiografía **579**.

582 Leiomioma en la parte distal del intestino delgado de un Cocker Spaniel de 5 años de edad. El animal presentaba signos de obstrucción intestinal pero se recuperó de manera completa tras la resección quirúrgica de la masa.

booksmedicos.org

Parte 5. Colon, ano y recto

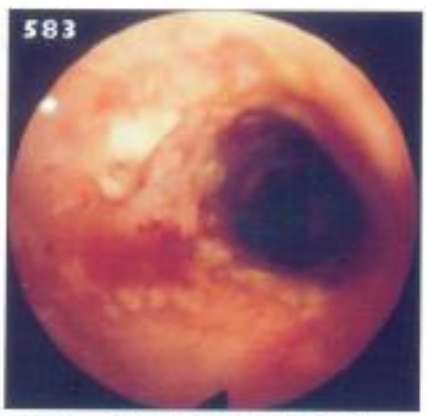
Introducción

El colon realiza dos funciones fisiológicas principales en el perro y el gato: la absorción del agua y los electrólitos del contenido luminal, y el almacenamiento y la expulsión periódica del material fecal resultante. El colon también produce energía a través de la degradación de los hidratos de carbono que realizan los microorganismos con formación de ácidos grasos de cadena corta. La absorción del agua y los electrólitos tiene lugar principalmente en la parte proximal del colon, mientras que la función de almacenamiento se lleva a cabo en la parte distal del órgano. Las enfermedades colónicas alteran estas funciones y generalmente dan lugar a diarrea y a un incremento en la frecuencia de los movimientos de defecación.

Las numerosas enfermedades colónicas y anorrectales del perro y el gato (tabla 65) se acompañan de un número limitado de signos clínicos. A pesar de que ninguno de ellos es patognomónico de las enfermedades colónicas y anorrectales, hay dos que son predominantes: la diarrea y el estreñimiento. Otros signos clínicos son tenesmo, vómitos, disquecia, hematoquecia e incontinencia fecal.

ENFERMEDADES COLÓNICAS QUE CURSAN CON DIARREA COMO SIGNO CLÍNICO PRINCIPAL

El grupo de enfermedades que comparte el denominador común de la inflamación colónica constituye una causa importante de diarrea en el perro. El diagnóstico específico en los perros con colitis se realiza a través de la historia y de los signos clínicos, el examen de las heces, la colonoscopia y, lo más importante, el estudio microscópico de la biopsia mucosa (tabla 66). Dado que no hay un solo tratamiento para los diferentes tipos de colitis, el tratamiento apropiado sólo se puede realizar tras el establecimiento de un diagnóstico específico.



583 Imagen endoscópica del colon de un Afgano de 5 años de edad con colitis aguda. El perro había sido clínicamente normal hasta 5 días antes, cuando presentó una diarrea mucoide aguda con hematoquecia y tenesmo. El animal presentaba 6-8 movimientos de defecación diarios. La colonoscopia mostró una inflamación difusa con alteraciones de la mucosa, úlceras y hemorragia. El perro respondió a sulfasalazina.

Colitis inespecífica aguda

Definición/revisión Es un grupo heterogéneo, mal definido y frecuente de enfermedades que muestra una incidencia mucho mayor en el perro que en el gato.

Etiología La causa suele ser desconocida, pero en ocasiones la historia clínica incluye datos que indican la ingestión de basura o de material extraño de carácter abrasivo.

Fisiopatología La mucosa colónica se puede lesionar por parásitos, traumatismos directos o reacciones frente a los antígenos o las toxinas bacterianas luminales. Todos estos factores inducen una reacción inflamatoria con liberación de citocinas y de otros reactantes. Después, estos compuestos dan lugar a diversas respuestas como la secreción colónica, la alteración de la absorción y la desorganización de los patrones de la motilidad colónica.

Presentación clínica Las alteraciones que se observan en la exploración física están en relación con el grado de intensidad y la naturaleza del factor desencadenante inicial, así como con la cantidad de líquido que se pierde en forma de vómitos o de diarrea. El animal puede presentar depresión, febrícula, dolor abdominal y deshidratación. Es frecuente la leucocitosis.

Diagnóstico diferencial Gastroenteritis inespecífica aguda, colitis por clostridios, pancreatitis aguda, colitis parasitaria, gastroenteritis hemorrágica e infección por parvovirus.

Diagnóstico El diagnóstico específico se puede establecer mediante colonoscopia (583) y biopsia, aunque no es frecuente la realización de estos métodos.

Manejo El tratamiento es sintomático y de sostén, dirigido al restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico, con descanso y protección del tracto GI. El tratamiento apropiado incluye la

booksmedicos.org

Tabla 65. Clasificación de las enfermedades colónicas en el perro y el gato

Enfermedades que cursan con diarrea como signo principal

Enfermedades inflamatorias

- Colitis inespecífica aguda
- Colitis crónica:
  - Colitis parasitaria:
    - Tricurosis
    - Anquilostomas
    - Amebiana*
    - Giardiasis*
    - Balantidiasis*
  - Colitis infecciosa:
    - Prototecal*
    - Histoplasmosis
    - Salmonelosis**
    - Clostridium
  - Granulomatosa*
  - Urémica
  - Ulcerativa histiocitaria**
  - Eosinofílica
  - Linfocítica plasmocitaria*
  - Segmentaria, secundaria a pancreatitis crónica**
  - Micótica*
  - Traumática*
  - Seudomembranosa asociada a antibióticos*

Enfermedad diarreica colónica no inflamatoria

- Colon espástico/diarrea funcional/síndrome del intestino irritable
- Inversión cecal
- Linfoma colónico

Enfermedades que cursan con estreñimiento y disquecia como signos clínicos principales

Retención colónica

- Megacolon idiopático
- Megacolon neurógeno (traumático)
- Estenosis rectales y anales
- Cuerpos extraños rectales y anales
- Traumatismos anales
- Hernia perineal
- Ano imperforado y aplasia rectal
- Fístula perianal
- Enfermedad de los sacos anales
- Seudocoprostasis

Tumores del colon y el recto

- Adenocarcinomas
- Carcinomas
- Leiomiosarcomas
- Linfosarcomas
- Carcinoide
- Sarcoma anaplásico
- Pólipos adenomatosos

Tumores del ano

- Adenoma de las glándulas perianales
- Carcinoma epidermoide
- Adenocarcinoma perianal
- Melanoma maligno

* Extremadamente raro. ** Infrecuente.

Tabla 66. Caracterización de la diarrea colónica

Frecuencia de la defecación	Generalmente aumentada hasta dos o tres veces el valor normal; algunos perros pueden realizar la defecación cada 2 h. La defecación se suele asociar a una sensación de tenesmo. El perro o el gato pueden tener «accidentes» en el hogar
Defecación	Generalmente prolongada y asociada a tenesmo. Muchos perros afectados permanecen en la posición de defecación durante un periodo de tiempo considerable sin conseguir eliminar una cantidad suficiente de heces. El perro se puede colocar en esta postura, eliminando de manera intermitente pequeñas cantidades de material fecal
Aspecto de las heces	Varía desde las heces semiblandas a las líquidas. Se suele observar moco que se elimina tal cual, mezclado con sangre o con heces. La observación de sangre reciente es un signo diagnóstico útil pero sólo se observa en algo más de la mitad de los animales afectados. La disentería es infrecuente
Estudio microscópico	Puede revelar la presencia de huevos de anquilostomas

booksmedicos.org

administración de líquidos, sulfasalazina (salazopirina) y antiespasmódicos en los casos en los que hay tenesmo o dolor abdominal (propantelina, difenoxilato, loperamida o codeína). El reposo del intestino se lleva a cabo manteniendo al perro en ayunas durante 24-48 h.

Colitis linfocítica plasmocitaria

Definición/revisión Es la forma más frecuente de colitis canina. Se puede producir por extensión de una enteritis linfocítica plasmocitaria o bien puede aparecer como una entidad distinta. La enfermedad afecta a perros de todas las edades y razas.

Etiología La causa es desconocida. Es posible que esta enfermedad sea debida a la exposición de la mucosa lesionada frente a antígenos luminales, o bien a la insuficiencia del efecto normal de amortiguamiento de los linfocitos T *helper*.

Fisiopatología Los perros muestran un aumento en el número de linfocitos T CD3+ y de células de la mucosa que contienen IgA e IgG. Posiblemente, la inflamación de la mucosa se debe al efecto de fragmentos del complemento, prostanoides, citocinas proinflamatorias, leucotrienos, proteasas leucocitarias, radicales libres derivados del oxígeno y óxido nítrico, así como a la expansión clonal de los linfocitos B y T intestinales activados.

Presentación clínica El cuadro clínico característico es el de una diarrea colónica, en ocasiones mucoide, que en la mayor parte de los casos no ha presentado respuesta (o sólo ha presentado una respuesta parcial) frente al tratamiento antidiarreico convencional. Las heces son semisólidas o líquidas, y pueden contener sangre en los casos más graves. La frecuencia de la defecación está aumentada (al menos al doble de lo normal en el animal) y la propia defecación se asocia a menudo a una sensación de tenesmo. A diferencia de lo que ocurre con la diarrea originada en el intestino delgado, los «accidentes» son frecuentes en el interior de la casa. También puede haber tenesmo que, junto con la presencia de moco en las heces, son dos de los elementos más importantes que se pueden determinar en la historia clínica (584). Su presencia indica fuertemente la existencia de una afectación colónica, pero su ausencia no descarta este diagnóstico. Se observan vómitos en aproximadamente el 30% de los perros con colitis.

La exploración física es normal en la mayor parte de los perros. En la exploración rectal se puede inducir el tenesmo. La pérdida de peso es infrecuente y en los casos en los que existe tiene un grado leve; el dolor abdominal no es habitual.

Diagnóstico diferencial Colitis por hongos/algas, parasitaria, bacteriana o inducida por fármacos; EII.

Diagnóstico El diagnóstico se fundamenta en la exclusión de los otros tipos de colitis. El hemograma suele ser normal, aunque puede aparecer neutrofilia con desviación hacia la izquierda. La colonoscopia y la biopsia son esenciales para el diagnóstico. En la práctica totalidad de los animales, las lesiones afectan a todo el órgano y, por tanto, se detectan fácilmente en el colon distal. La mucosa colónica muestra hiperemia y edema, y refleja la luz de una forma puntiforme y granular. No se detectan vasos en la submucosa (585). La presencia de sangre reciente en la luz indica una afectación grave. Puede haber un exceso de moco, tanto en la luz como adherido fuertemente a la mucosa formando estrías viscosas (586). En las biopsias se observa una disminución del número de criptas, fusión de criptas, disminución de las células caliciformes y un infiltrado linfocítico plasmocitario (587).

Manejo El fármaco de elección en el tratamiento de la colitis es sulfasalazina (salazopirina), una combinación de sulfapiridina y de 5-amino-salicilato (25-40 mg/kg cada 8 h). Los antidiarreicos como loperamida también son útiles en ocasiones debido a que actúan directamente sobre el músculo liso colónico inhibiendo los movimientos de propulsión y reduciendo así la diarrea. Algunos perros y gatos con colitis también parecen responder a las dietas que contienen una proteína frente a la que no han estado expuestos previamente, como las proteínas de las carnes de cordero, pato y venado, así como el requesón.

Colitis en el gato

Definición/revisión La incidencia de colitis en el gato es muy inferior a la del perro. La enfermedad cursa con un cuadro clínico similar al canino.

Etiología En la mayor parte de los animales se desconoce la causa. En algunos casos se ha señalado que la causa es una alergia alimentaria. Otras causas conocidas son la infección por el género *Salmonella* y por *Candida albicans*, la peritonitis infecciosa felina y la panleucopenia felina. Algunos gatos muestran una colitis eosinofílica como parte del síndrome de la gastroenteritis eosinofílica.

Fisiopatología Se considera que es la misma que la de la colitis canina (v. lo ya señalado).

Presentación clínica Algunos gatos con colitis pueden presentar heces con estrías de sangre reciente, o bien heces normales. No hay una predilección aparente en relación con la edad, la raza o el sexo, y tanto la historia clínica como los signos clínicos son similares a los del perro; es decir, los signos principales son diarrea, vómitos y pérdida de peso.

Diagnóstico diferencial Tumores colónicos, infecciones parasitarias.

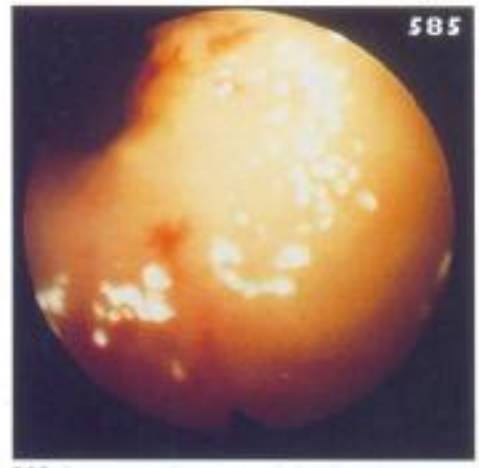
Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante colonoscopia y biopsia de la mucosa colónica.

Manejo Al igual que en el perro, el fármaco de elección en el tratamiento de la colitis felina es sulfasalazina. Sulfasalazina en suspensión oral (50 mg/ml) es especialmente útil en el gato. En la mayor parte de los animales es eficaz una dosis de 10-20 mg/kg cada 12 h (la cuarta parte de un comprimido de 500 mg cada 12 h) durante 7-10 días. Algunos gatos parecen presentar sensibilidad frente a la dosis recomendada y, por ello, se aconseja la administración de esta dosis en días alternos. Los efectos adversos de sulfasalazina en el gato son anorexia y anemia.

El ajuste nutricional también es apropiado en la mayor parte de los gatos con colitis. En los gatos con colitis linfocítica plasmocitaria suele ser eficaz un cambio de la dieta por carne de cordero y arroz, o bien por alguna dieta de prescripción comercializada. En los casos en los que hay un componente de colitis eosinofílica o de enteritis está indicada la administración de prednisona (2 mg/kg inicialmente durante 3-4 semanas; después, reducción progresiva de la dosis a lo largo de un período de 4 semanas).

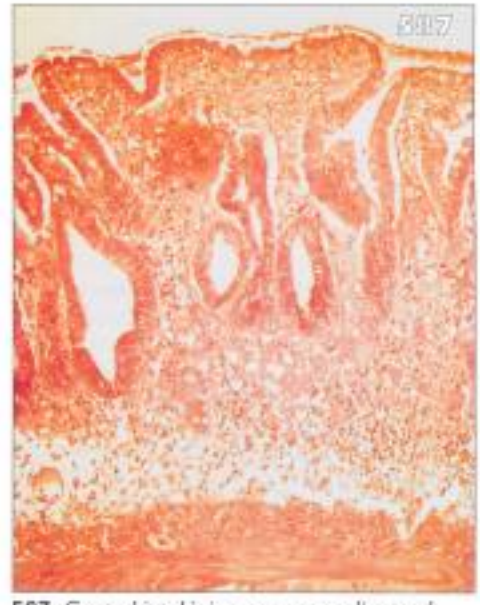
booksmedicos.org

584 Tenesmo en un Boxer de 2 años de edad con colitis crónica. Al caminar, el perro intentaba realizar inmediatamente la defecación. Permanecía en esta posición durante más de 2 min y sólo eliminaba una pequeña cantidad de heces líquidas.



585 Imagen endoscópica del colon de un perro con colitis crónica. No se pueden observar los vasos de la submucosa y el exceso de moco refleja la luz de manera irregular.

586 Imagen endoscópica del colon de un perro con colitis crónica grave. La mucosa es irregular y se observan varias áreas de hemorragia.



587 Corte histológico correspondiente al colon de un perro con colitis crónica. La arquitectura normal está alterada por la ausencia de células caliciformes, por la distorsión y fusión de las criptas, y por la presencia de un infiltrado celular con células plasmáticas y linfocitos.

booksmedicos.org

Colitis parasitaria

Hay diversos parásitos que pueden afectar al colon del perro causando cuadros de gravedad variable que generalmente se manifiestan en forma de colitis. Desde el punto de vista clínico, los más importantes son la tricurosis y la anquilostomiasis; tienen una importancia mucho menor la entamoebiasis, la giardiasis y la balantidiasis.

Colitis inducida por tricurosis

Definición/revisión *Trichuris vulpis* es una causa relativamente frecuente de enfermedad del intestino grueso canino en algunas localizaciones geográficas. En ocasiones, los gatos aparecen infectados por *T. serrata* y *T. campanula*.

Etiología Los animales se infectan por la ingestión de los huevos, que se incuban en el intestino delgado dando lugar a larvas que presentan migración hacia el ciego y en ocasiones hacia el intestino grueso. Las larvas penetran en la mucosa intestinal, donde se alimentan del tejido y la sangre.

Fisiopatología Los signos de infección por *Trichuris*, que se manifiestan principalmente mediante diarrea, dependen del número de parásitos y de la respuesta individual del huésped. Los signos clínicos de colitis inducida por tricurosis son similares a los de la colitis colónica idiopática, excepto por el hecho de que el parásito induce una hipoplasia de las células caliciformes con incremento de la cantidad de moco en las heces.

Presentación clínica Los perros con colitis inducida por tricurosis presenta en un antecedente de diarrea que tiene un carácter más mucoide que hemorrágico. El tenesmo es infrecuente pero, por lo demás, los hallazgos en la historia clínica son similares a los de la colitis colónica. En ocasiones se observan signos de tiflitis, como las mordeduras en el flanco y la irritabilidad. No todos los perros con tricurosis presentan colitis o diarrea; las infecciones ligeras puede ser asintomáticas o cursar con una pérdida de peso de origen desconocido en un animal cuyo apetito es normal. La infección se adquiere por la ingestión de huevos y parece recidivar con una frecuencia sorprendente en algunos perros. En la historia clínica de estos animales se observa a menudo exposición a un ambiente infectado.

Los hallazgos de la exploración física no suelen ser útiles. El peso corporal y el estado de hidratación varían en proporción a la duración y la gravedad de la infección. Los perros aparecen delgados y ligeramente deshidratados en los casos en los que la diarrea ha sido intensa. El recto tiene un aspecto normal en la exploración y no es frecuente el tenesmo debido a que el proceso patológico no se suele extender distalmente.

Diagnóstico diferencial Colitis crónica.

Diagnóstico El aspecto más importante para el diagnóstico es la detección de los huevos de *Trichuris* en el estudio microscópico de las heces. Los perros con colitis inducida por tricurosis suelen presentar huevos en sus heces. Sin embargo, la eliminación de huevos por el parásito adulto no es continua, de manera que para descartar esta infección es necesario demostrar la negatividad en al menos tres determinaciones realizadas a lo largo de un periodo de 3-6 días. Se ha observado la presencia de gusanos adultos en el colon descendente de perros cuya exploración fecal había sido repetidamente negativa.

La colonoscopia muestra característicamente hiperemia colónica con cantidades excesivas de moco en el interior del colon, tanto de manera libre en la luz como adherido a la mucosa (588, 589). La ulceración es muy infrecuente, aunque se pueden detectar áreas focales de hemorragia (588). En las infecciones graves se pueden observar adheridos a la mucosa numerosos gusanos adultos de coloración cremosa-blanquecina, con una longitud de 5-10 mm.

Manejo El tratamiento adecuado se realiza mediante la administración repetida (a lo largo de 3 meses) de antihelmínticos como fenbendazol. Para confirmar la eliminación de los parásitos es esencial el seguimiento con examen de las heces. Generalmente, es necesario más de un ciclo de tratamiento para la eliminación completa de los parásitos. En los casos graves también puede estar indicada la administración concomitante de sulfasalazina.

Colitis inducida por anquilostomas

Definición/revisión Los anquilostomas se consideran generalmente parásitos del intestino delgado, aunque en ocasiones también pueden aparecer en grandes cantidades en el colon, causando colitis. La enfermedad suele ser crónica y se caracteriza por una diarrea mucoide y ocasionalmente hemorrágica.

Etiología La infección por los géneros *Ancylostoma* y *Uncinaria* es más frecuente en los perros que en los gatos. Los huevos son ingeridos o transmitidos a través del calostro, aunque las larvas recientes pueden atravesar la piel.

Fisiopatología La misma que la de la colitis (pág. 320).

Presentación clínica Se puede sospechar una colitis por anquilostomas en los perros con pérdida de peso crónica, diarrea y presencia de huevos de anquilostomas en las heces, en los que hay signos clínicos de afectación colónica (heces mucoides, aumento en la frecuencia de la defecación, hematoquecia ocasional).

Diagnóstico diferencial Colitis crónica.

Diagnóstico En la colonoscopia, la mucosa colónica de estos perros presenta hiperemia y úlceras de tamaño pequeño (590). Muchos perros muestran eosinofilia.

Manejo El tratamiento de los anquilostomas suele ser suficiente para controlar la colitis. Sin embargo, hay algunos perros en los que los signos de afectación colónica persisten durante mucho tiempo después de la eliminación de los parásitos, de manera que deben recibir tratamiento con sulfasalazina, como si se tratara de una colitis crónica.

booksmedicos.org

588 Imagen endoscópica del colon de un perro mestizo de 5 años de edad con colitis inducida por tricurosis. El animal presentaba una diarrea mucoide y hemorrágica grave desde hacía más de una semana. En tres estudios consecutivos de las heces no se pudieron demostrar huevos de parásitos. En el estudio endoscópico, la mucosa era friable y hemorrágica, y había una gran cantidad de gusanos *Trichuris* adheridos *(flecha)*. El perro fue tratado con fenbendazol y sulfasalazina y se recuperó sin complicaciones.

589 Aspecto histológico del colon de un perro con colitis inducida por tricurosis. En la superficie mucosa se observan cortes del organismo del parásito *(flecha)*. También se observa en la mucosa una respuesta inflamatoria de grado leve *(punta de flecha)*.

590 Imagen endoscópica del colon de un Teckel de 7 años de edad con colitis inducida por anquilostomas. El animal padecía desde hacía 6 semanas un cuadro de letargo, inapetencia y heces mucoides. El estudio de las heces para demostración de huevos de parásitos fue normal. En la endoscopia se observaron hiperemia e hipermotilidad. Del colon se extrajeron siete gusanos blancos que posteriormente fueron identificados como pertenecientes al género *Ancylostoma*. En el estudio de una biopsia de la mucosa se demostró un intenso infiltrado eosinofílico. El perro fue tratado con fenbendazol y sulfasalazina y se recuperó sin complicaciones.

booksmedicos.org

Colitis infecciosa

Definición/revisión La diarrea de tipo intestino grueso asociada a la toxina producida por *Clostridium perfringens* parece ser bastante frecuente en el perro. El problema lo plantea el hecho de que esta toxina se puede identificar en las heces de perros normales. No obstante, en los perros con diarrea del intestino grueso y positividad para la toxina se puede administrar un ciclo de tratamiento de prueba con metronidazol. Por lo demás, la colitis infecciosa es un proceso infrecuente en el perro.

Etiología La colitis asociada a la infección por *C. perfringens*, por el género *Salmonella*, por algas del género *Prototheca* y por *Histoplasma capsulatum* representa actualmente la única causa reconocida.

Fisiopatología La esporulación de las cepas tóxicas de *C. perfringens* da lugar a la producción y liberación de enterotoxina A, que puede causar un cuadro de secreción colónica de líquido con lesión de la mucosa. El género *Salmonella* induce una diarrea secundaria a inflamación. Algunas infecciones por *H. capsulatum* permanecen localizadas, mientras que otras muestran diseminación.

Presentación clínica Los animales eliminan heces sueltas que a menudo contienen sangre visible. La mayor parte de los animales afectados es normal, aunque se pueden observar vómitos y letargo. Los animales infectados por *H. capsulatum* pueden sufrir una diarrea crónica y leve del intestino grueso; en los casos más graves presentan tenesmo, fiebre, moco en las heces, hematoquecia y pérdida de peso.

Diagnóstico diferencial Infección por parvovirus, tumores, colitis linfocítica plasmocitaria.

Diagnóstico El diagnóstico de infección por *C. perfringens* es difícil debido a varias razones: muchos animales normales son portadores del microorganismo en su colon; es difícil diferenciar las cepas toxigénicas de las no toxigénicas; estos procesos pueden no dar lugar a la formación de esporas, de manera que el examen de las heces y las pruebas para la demostración de enterotoxina A pueden ser negativos. La infección por el género *Salmonella* se suele diagnosticar tras la exclusión de otras causas y la realización de una historia clínica detallada. El cultivo de las heces frescas permite detectar el microorganismo. *H. capsulatum* se diagnostica a través de la demostración del hongo. A menudo, el estudio citológico de la mucosa del recto o el colon permite establecer el diagnóstico (574).

Manejo El tratamiento con tilosina y amoxicilina es eficaz frente a *C. perfringens*. Las dietas con un contenido elevado en fibra pueden ser útiles para reducir la formación de esporas. Generalmente, los casos leves de infección por el género *Salmonella* sólo requieren tratamiento sintomático. *H. capsulatum* se trata mediante itraconazol o anfotericina B en liposomas.

Colitis ulcerosa histiocitaria

Definición/revisión La colitis histiocitaria canina es una enfermedad inflamatoria crónica muy infrecuente que afecta a la mucosa y la submucosa del intestino grueso. Se caracteriza por infiltrados constituidos por macrófagos grandes que muestran positividad en la técnica del PAS, junto con úlceras superficiales progresivas. Este trastorno afecta casi exclusivamente a los Boxer de pura raza. La colitis ulcerosa histiocitaria parece ser mucho menos frecuente actualmente que en épocas anteriores y en el momento presente representa menos del 1% de todos los casos de colitis.

Etiología La causa es desconocida. Cualesquiera que sean los mecanismos que se determinen finalmente causan la lesión epitelial, es probable que exista una predisposición genética a este proceso.

Fisiopatología Característicamente, las lesiones presentan un infiltrado inflamatorio mixto con histiocitos positivos en la técnica del PAS.

Presentación clínica La enfermedad afecta a Boxer jóvenes de ambos sexos, y la mayor parte de los animales presenta signos antes de cumplir los 2 años de edad. El síndrome inicial suele ser una diarrea mucoide y hemorrágica en un animal que mantiene un estado de salud general bueno. El apetito suele ser adecuado y sólo presentan signos de debilidad los animales con una enfermedad grave o de larga evolución. En este tipo de colitis es frecuente la diarrea hemorrágica.

La exploración física suele ser normal y el perro muestra inicialmente un buen estado general. A medida que evoluciona la enfermedad se producen pérdida de peso y atrofia muscular. La deshidratación y la fiebre son infrecuentes, pero en el tacto rectal se puede detectar una mucosa rugosa y engrosada.

Diagnóstico diferencial Colitis eosinofílica, colitis linfocítica plasmocitaria, colitis supurativa, enterocolitis granulomatosa.

Diagnóstico El hemograma suele ser normal. Sin embargo, algunos perros presentan leucocitosis y anemia leve. La colonoscopia muestra pliegues mucosos engrosados con ulceración variable según el grado de afectación y según el tiempo transcurrido entre el inicio de los signos clínicos y la exploración física. Los hallazgos van desde la hiperemia y el edema mucoso hasta las zonas de estenosis aisladas o múltiples y las úlceras profundas y sangrantes. La biopsia es diagnóstica.

Manejo El tratamiento es sintomático y no suele dar buenos resultados. Algunos animales responden a la combinación de cloranfenicol y tilosina, pero los perros afectados deben recibir el tratamiento durante el resto de su vida. Sulfasalazina también se ha utilizado con resultados moderados pero los corticoides, con o sin antibacterianos, parecen tener poca utilidad. El pronóstico es reservado y en la mayor parte de los animales es necesaria la eutanasia tras un ciclo de tratamiento sin resultados.

booksmedicos.org

Colitis eosinofílica

Definición/revisión La colitis eosinofílica es un trastorno infrecuente que puede evolucionar de manera aguda o crónica. En el segundo caso, el cuadro clínico es similar al de la colitis crónica. La colitis eosinofílica es infrecuente como entidad patológica específica y se observa a menudo asociada a gastritis o enteritis eosinofílica.

Etiología La causa es desconocida. Se considera a menudo que la enfermedad tiene un origen alérgico, pero las dietas de eliminación generalmente no han dado buenos resultados y son infrecuentes otras causas o manifestaciones de reacciones alérgicas.

Fisiopatología Se demuestra un incremento en el número de células de la mucosa que contienen IgA e IgG, así como de linfocitos T CD 3+. La razón es una respuesta inmunitaria anómala o el hecho de que la enfermedad se inicia en forma de una respuesta inmunitaria frente a un patógeno entérico.

Presentación clínica Los hallazgos característicos son la eosinofilia en sangre circulante y la infiltración de la mucosa colónica por eosinófilos (591).

Diagnóstico diferencial Colitis crónica.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza a través de la identificación de eosinófilos en un frotis rectal, o bien de la infiltración eosinofílica de la mucosa colónica en una biopsia.

Manejo Los corticoides constituyen el tratamiento de elección. Inicialmente se deben administrar dosis elevadas de prednisona (2-4 mg/kg cada 24 h), para disminuirlas después gradualmente hasta la dosis de mantenimiento a lo largo de un periodo de 3-4 semanas. La dosis menor necesaria para eliminar los signos clínicos se debe determinar mediante un método de ensayo-error. La recidiva es infrecuente con este régimen terapéutico, pero en algunos pocos casos es necesaria la administración de esteroides a largo plazo. También se puede utilizar azatioprina (1 mg/kg cada 24 h en el perro; 0,3 mg/kg cada 24 h en el gato) debido a sus efectos de ahorro de esteroides. Además, puede ser útil la administración de una dieta que contenga proteínas frente a las cuales el animal no haya presentado exposición previamente.

Colitis secundaria a pancreatitis crónica

Definición/revisión En ocasiones, la diarrea hemorrágica puede ser secundaria a pancreatitis crónica.

Etiología La pancreatitis grave puede causar diarrea.

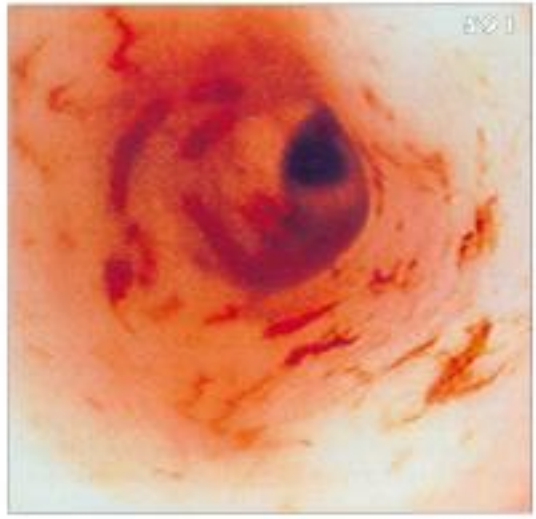
Fisiopatología El colon transverso es adyacente al páncreas y, en los casos en los que tiene una intensidad y una duración suficientes, la pancreatitis puede dar lugar a una colitis secundaria con confinamiento de las lesiones al colon transverso.

Presentación clínica En perros con pancreatitis subaguda recurrente o crónica se observan ocasionalmente hematoquecia, diarrea y heces mucoides.

Diagnóstico diferencial Colitis crónica con vómitos y anorexia como componentes principales.

Diagnóstico El diagnóstico se establece a través de los signos clínicos y de los datos analíticos, y se confirma mediante endoscopia con instrumento de fibra óptica y biopsia del colon transverso. En las radiografías con contraste se puede observar la afectación localizada en el colon transverso.

Manejo El tratamiento está fundamentado en la adición de sulfasalazina al régimen terapéutico de la pancreatitis (v. cap. 9, Alteraciones pancreáticas, pág. 350). Los corticoides están contraindicados.



591 Imagen endoscópica del colon de un Malamute de 3 años de edad con colitis eosinofílica. El animal presentaba un cuadro de inapetencia, vómitos y diarrea del intestino grueso de 6 semanas de duración. En la endoscopia la mucosa presentaba un aspecto hiperémico y friable, con puntos hemorrágicos activos. En el estudio microscópico de una muestra de biopsia de la mucosa se demostró un infiltrado intenso por eosinófilos.

booksmedicos.org

Enfermedad diarreica colónica no inflamatoria (síndrome del intestino irritable)

Definición/revisión No todos los cuadros de diarrea originados en el intestino grueso se asocian a inflamación. En un pequeño porcentaje de perros con diarrea crónica originada en el intestino grueso no se detectan signos de colitis en la colonoscopia ni en la biopsia, de manera que se asume que sufren un defecto primario de la motilidad colónica. No se ha definido todavía la naturaleza precisa de este defecto. Así, a pesar de que no hay pruebas concluyentes de la existencia de una disfunción motora colónica, la experiencia clínica sugiere fuertemente esta posibilidad. El síndrome se ha denominado colon irritable o colon espástico y puede ser similar al denominado síndrome del intestino irritable (SII) del ser humano. Es un trastorno frecuente caracterizado por diarrea o estreñimiento en ausencia de una enfermedad intestinal orgánica demostrable. Parece tener predilección por las razas de tamaño grande y habitualmente muestra una prevalencia elevada en los perros entrenados para la realización de tareas específicas.

Etiología El síndrome parece tener una frecuencia mayor en los perros fuertemente excitables, especialmente en los que establecen una fijación especial con algún miembro de la familia, de manera que manifiestan los signos clínicos al separarse de esta persona. En algunos animales no se puede detectar ninguna causa.

Fisiopatología En este síndrome no se puede demostrar la existencia de alguna lesión orgánica.

Presentación clínica Los perros con diarrea colónica no inflamatoria muestran una historia clínica similar a la de los que sufren colitis crónica. La diarrea suele ser mucoide y generalmente, intermitente. Se pueden observar hematoquecia, tenesmo y vómitos, aunque de manera infrecuente. Muchos perros con esta enfermedad tienen antecedentes prolongados de falta de respuesta a diversas modificaciones alimentarias y también a los antidiarreicos convencionales, incluyendo sulfasalazina.

El diagnóstico es más sencillo cuando se puede establecer una asociación entre el inicio de la diarrea y la realización de modificaciones en el ambiente, en las costumbres o en el alojamiento del animal (592). Los signos clínicos pueden ser evidentes sólo durante los períodos de estrés, como durante la separación respecto al propietario o tras el nacimiento de un niño en la familia.

Diagnóstico diferencial Colitis crónica, enfermedad colónica orgánica.

Diagnóstico Los perros afectados pueden ser normales desde el punto de vista clínico. Hasta que se establecen los criterios diagnósticos objetivos, el diagnóstico sólo se puede realizar mediante la exclusión de una enfermedad colónica orgánica. No se observan alteraciones hematológicas ni en la bioquímica sanguínea. En el estudio microscópico de las heces o del frotis colónico se detecta la ausencia de células inflamatorias y de hematíes; la observación de huevos de parásitos representa únicamente un hallazgo fortuito.

La colonoscopia y la biopsia son esenciales para el diagnóstico debido a que permiten descartar una enfermedad colónica orgánica. La mucosa puede presentar un aspecto normal aunque generalmente se observa una hiperemia generalizada con grandes cantidades de moco adherido a la mucosa y libre en la luz. En el estudio histológico de las muestras de biopsia colónica no se observan alteraciones características.

Manejo El tratamiento consiste en una combinación de anticolinérgicos, sedantes y modificaciones alimentarias. También se debe intentar aliviar cualquier factor ambiental contribuyente. En el momento presente no hay ningún tratamiento que sea curativo y al propietario del animal se le debe informar de la elevada probabilidad de que el animal requiera tratamiento farmacológico a largo plazo. La adición de fibra a la dieta parece inducir una mejoría sintomática. Sin embargo, el efecto puede ser inespecífico debido a que la fibra también causa un efecto beneficioso en algunos casos de colitis.

El pronóstico es reservado debido a que el tratamiento es sintomático y a que puede ser necesario que el animal reciba tratamiento durante el resto de su vida. El propietario del animal debe recibir información sobre la naturaleza del tratamiento y sobre la posibilidad de que éste se deba administrar a largo plazo. Los propietarios tienen mucha más facilidad para aceptar la situación en los casos en los que se les explica adecuadamente la naturaleza de la enfermedad, y dejan de ir de un veterinario a otro con la esperanza de conseguir un tratamiento y un pronóstico más favorables. Algunos propietarios tienen dificultades para aceptar el hecho de que los problemas de su animal de compañía puede ser atribuibles, directa o indirectamente, a la relación que mantienen con el propio animal.

Inversión cecal

Definición/revisión La inversión del ciego en el colon es un cuadro infrecuente.

Etiología La causa específica es desconocida, pero parece asociarse a la debilidad del ligamento ileocólico. Los factores predisponentes son la parasitosis del tracto GI y la ingestión de basura.

Fisiopatología El mecanismo de la inversión es desconocido. Presumiblemente se debe a inflamación y a una alteración importante de la motilidad normal.

Presentación clínica El trastorno se caracteriza por una diarrea crónica y en ocasiones hemorrágica. La naturaleza y la frecuencia de la diarrea son más características de un origen en el intestino delgado, no de una afectación del intestino grueso. No se observan tenesmo ni disquecia debido a que la lesión no afecta a la parte distal del colon ni al recto. Los vómitos son infrecuentes a menos que el ciego invertido cause obstrucción intestinal. La pérdida de peso y la deshidratación pueden ser intensas.

Diagnóstico diferencial Enfermedades del intestino delgado, enfermedad infiltrativa, cirugía intestinal, anquilostomas.

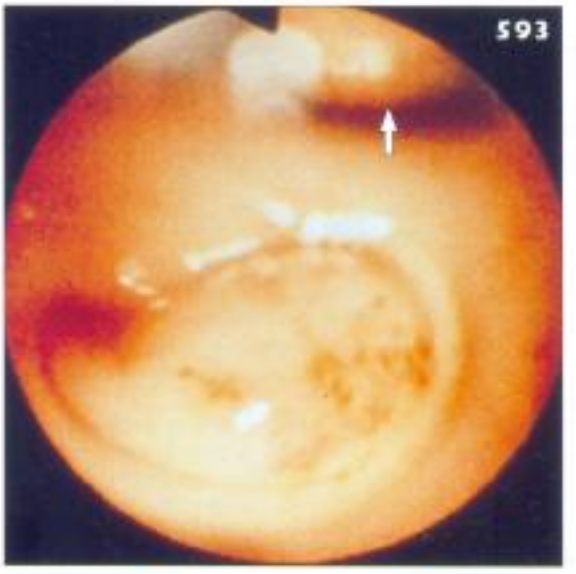
Diagnóstico La palpación abdominal cuidadosa puede revelar la presencia de una masa en la parte media superior del abdomen, lo que sugiere la necesidad de realizar radiografías abdominales. En los estudios con contraste se observan la inversión del ciego y un defecto de llenado en la unión ileocólica. El ciego invertido también se puede visualizar a través del colonoscopio de fibra óptica (593).

Manejo El tratamiento consiste en la resección quirúrgica del ciego (tiflectomía) (594).

booksmedicos.org

592 Heces de un perro mestizo de 13 años de edad con SII. Este animal presentaba un cuadro de diarrea intermitente del intestino grueso únicamente cuando se alteraba el ambiente en el hogar. La colonoscopia y la biopsia de la mucosa fueron normales. El perro respondió bien a los tranquilizantes, los anticolinérgicos y la dieta con un contenido elevado en fibra.

593 Imagen endoscópica del colon de un Bulldog de 3 años de edad con un cuadro de 3 meses de evolución de diarrea crónica del intestino grueso. La biopsia del colon descendente obtenida mediante un colonoscopio rígido reveló una colitis leve. Los signos clínicos desaparecieron tras el tratamiento con sulfasalazina, pero volvieron a aparecer al interrumpirse la administración. La colonoscopia con instrumento flexible reveló la presencia de una masa *(flecha)* que protruía en la luz colónica a nivel de la unión cecocólica en la posición horaria de la 1. El orificio cecocólico («posición horaria de las 8») no estaba obstruido.



594 La exploración quirúrgica del perro de la figura **593** reveló una inversión del ciego. Se efectuó una tiflectomía y el animal se recuperó sin complicaciones.

booksmedicos.org

ENFERMEDADES COLÓNICAS Y RECTALES QUE CURSAN CON ESTREÑIMIENTO Y DISQUECIA COMO SIGNOS CLÍNICOS PRINCIPALES

Hay un elevado número de enfermedades colónicas y rectales que causan directa o indirectamente estreñimiento y disquecia. Entre ellas, la retención colónica, el megacolon idiopático, la estenosis anal, la hernia y la fístula perineales, la enfermedad del saco anal y la seudocoprostasis.

Retención colónica

Definición/revisión Posiblemente, los cuadros de retención en el colon de una mezcla de heces, de pelo y de material extraño ingerido (como fragmentos de hueso) constituyen la causa más frecuentes de estreñimiento en el perro y el gato. Cuando se mezclan con las heces, los fragmentos de pelo, cuerdas, hueso y otros muchos materiales ingeridos forman masas muy duras que el animal tiene muchas dificultades para eliminar.

Etiología Las causas de la retención colónica son la dieta, los fármacos, la ingestión de basura o de otros cuerpos extraños, las enfermedades neuromusculares y los traumatismos.

Fisiopatología El material endurecido en el interior del colon puede lesionar la mucosa dando lugar a secreción de líquido por parte de la mucosa colónica. Estas secreciones no reblandecen el material.

Presentación clínica El animal que sufre un cuadro de retención colónica tiene generalmente antecedentes de ausencia de defecación durante un período que oscila entre días y semanas. El propietario también puede haber observado que éste realiza intentos frecuentes pero ineficaces de defecación. Algunos animales pueden eliminar una pequeña cantidad de heces líquidas, a menudo con sangre o moco, tras un esfuerzo importante. Pueden presentar antecedentes falsos de diarrea. Si el propietario no se ha dado cuenta de la falta de la defecación, puede llevar al animal al veterinario debido a que muestra apatía, inapetencia, anorexia o vómitos intermitentes.

El animal puede presentar un aspecto de depresión en la exploración física y deshidratación. Las mucosas pueden mostrar hiperemia y el pelo tiene un aspecto apagado y descuidado. Los gatos pueden adoptar una postura en cuclillas y encorvada indicativa de molestias abdominales. La palpación abdominal revela la presencia de una masa fecal dura que en ocasiones ocupa toda la longitud del colon. El tacto rectal demuestra característicamente que el recto permanece vacío, y se pueden palpar las heces duras en el anillo pélvico. En combinación con la palpación abdominal, la exploración rectal es útil para localizar la masa fecal e identificar lesiones como cuerpos extraños rectales, hipertrofia prostática o estenosis del canal pélvico, que pueden ser la causa subyacente. El tacto rectal también permite identificar las situaciones de saculación o dilatación rectales, a pesar de que los signos de hernia perineal no sean obvios.

Diagnóstico diferencial Megacolon idiopático (gatos), tumores rectales, curación con alineación incorrecta de fracturas pélvicas, hernia perineal (perros), fístulas perianales.

Diagnóstico Las radiografías del abdomen confirman la presencia del colon dilatado e impactado (595, 597) y, en algunos casos, pueden revelar la causa (597).

Manejo El tratamiento consiste en la realización de maniobras suaves para eliminar la masa fecal y, si fuera posible, la identificación y eliminación de cualquier proceso subyacente. Los tratamientos más específicos son los quirúrgicos, que van desde la castración con herniorrafia en el caso de la hernia perineal hasta la resección de tumores colónicos o el realineamiento de una fractura pélvica antigua.

La fragmentación y eliminación de las masas fecales retenidas en el colon se deben llevar a cabo lo más lenta y suavemente posible. El animal sufre un traumatismo menor si se reblandecen en primer lugar las heces y se eliminan a lo largo de un período de 2-4 días, más que si se intenta su extracción completa en una sola visita. Los animales con estreñimiento grave muestran a menudo caquexia y deshidratación, lo que puede obligar a la administración de tratamiento corrector mediante fluidoterapia y electrólitos antes de intentar la eliminación de la masa fecal retenida.

Los cuadros de retención colónica se pueden tratar mediante laxantes orales o enemas, y con la eliminación manual del material mientras el animal permanece bajo anestesia general tras la administración de enemas y laxantes. Los cuadros simples de retención de duración relativamente corta se tratan mejor mediante enemas junto con la administración oral de un agente humectante y de un irritante colónico como dioctil sulfosuccinato sódico. En los casos muy graves puede ser necesaria la eliminación manual de la masa fecal, fragmento a fragmento, con ayuda de unas pinzas o fórceps blandos. Cuando el procedimiento se realiza bajo anestesia general, es necesaria la intubación del animal para impedir la aspiración.

Una vez que se ha tratado la causa subyacente y se han eliminado las masas fecales, hay que adoptar las medidas necesarias para prevenir la recidiva. Es necesario eliminar los huesos de la dieta, aplicar regularmente medidas de acicalamiento e higiene, y facilitar al animal la oportunidad de realizar una defecación regular. La prevención de la recidiva puede ser difícil en los casos de larga evolución con megacolon secundario. En todos los casos, el objetivo terapéutico debe ser el de que el animal elabore heces blandas que pueda eliminar regularmente mediante la defecación. La consistencia fecal se puede controlar mediante la administración de lactulosa (1-3 ml/kg cada 8 h), mientras que la defecación se puede estimular con cisaprida (0,3-0,5 mg/kg cada 8-12 h).

Megacolon idiopático

Definición/revisión El megacolon primario o idiopático es más frecuente en el gato que en el perro, y constituye una causa infrecuente de estreñimiento en otras especies. El megacolon idiopático del gato se debe a la disfunción del músculo liso colónico y puede aparecer en gatos de cualquier edad, desde aproximadamente los 5 años.

Etiología El megacolon puede ser debido a una alteración de la motilidad, a una obstrucción o bien, en el caso de los gatos, al realineamiento inadecuado de una fractura pélvica. En la raza felina Manx se ha identificado como defecto congénito.

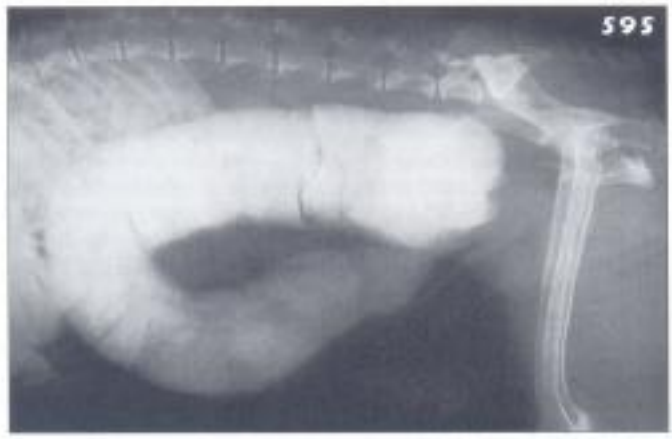
booksmedicos.org

Fisiopatología El colon muestra una distensión intensa.

Presentación clínica El paciente suele presentar una historia clínica similar a la que se ha descrito en los cuadros de retención colónica. Son síntomas frecuentes la depresión, la pérdida del apetito y los vómitos ocasionales. La enfermedad se inicia de manera poco llamativa y tiene aparentemente una naturaleza progresiva debido a que en algunos gatos se observan episodios recurrentes de estreñimiento con gravedad y frecuencia progresivas hasta que se determina la importancia del proceso. La mayor parte de los gatos presenta depresión y un aspecto externo descuidado.

El recto suele estar vacío y aparece dilatado en el tacto rectal. La palpación abdominal confirma la presencia de grandes masas fecales colónicas.

Diagnóstico Las radiografías abdominales (598) son útiles para confirmar el diagnóstico y para diferenciarlo de trastornos como el linfosarcoma del tracto digestivo.



595, 596 Radiografías abdominales lateral **(595)** y ventrodorsal **(596)** de un perro que presentaba un cuadro de anorexia y «diarrea». La palpación abdominal reveló la presencia de una masa abdominal tubular de consistencia dura. En las radiografías se detectó una retención crónica grave posiblemente secundaria a una fractura pélvica previa que había dado lugar a una estenosis del canal pélvico. El perro fue sometido a eutanasia y en el examen histológico del colon se demostró una colitis que podría haber sido la causa de la supuesta diarrea.

597 El perro descrito en las figuras **595** y **596** había sido tratado 3 años antes tras haber sido atropellado. En las radiografías se observó la fractura de la pelvis. En el informe de alta se le indicaba claramente al propietario la posibilidad de que el perro sufriera estreñimiento y de que debía comprobar que el perro realizaba la defecación; el propietario ignoró claramente esta recomendación.

598 Aspecto radiológico del abdomen de un gato Siamés de 9 años de edad con megacolon idiopático. El gato presentaba un cuadro de estreñimiento de 3 meses de duración que había sido tratado con laxantes, con resultados moderados. La administración de lactulosa y cisaprida dio lugar a la resolución de los signos clínicos durante 5 meses, pero el propietario (y el gato) se cansaron del tratamiento. Finalmente, se efectuó una colectomía subtotal con resolución completa de los signos clínicos.

Manejo El tratamiento es similar al de la retención colónica (pág. 330). La combinación de cisaprida y lactulosa permite normalizar la defecación en la mayor parte de los animales. Si se considera que las alteraciones de la pared colónica son irreversibles y la respuesta al tratamiento médico es insatisfactoria, entonces el tratamiento de elección es la colectomía subtotal.

booksmedicos.org

Estenosis rectales y anales

Definición/revisión Las lesiones de estenosis del recto y el ano son infrecuentes en el perro y el gato.

Etiología Cuando se observan áreas de estenosis en el recto o el ano, generalmente son complicaciones de una enfermedad inflamatoria como la fístula perianal, la enfermedad del saco anal o el traumatismo anorrectal. En los casos graves, la formación de tejido cicatrizal puede ser circunferencial con grados variables de afectación del esfínter anal externo.

Presentación clínica El animal tiene antecedentes de tenesmo, disquecia y hematoquecia (599). Puede haber una retención colónica secundaria y los propietarios observadores pueden haberse dado cuenta de la aparición de cambios en la forma de las heces. El animal puede tener antecedentes de cirugía o traumatismo en la zona anorrectal.

Diagnóstico diferencial Realineamiento incorrecto en fracturas pélvicas, enfermedad inflamatoria, traumatismo, lesión por hongos, atresia anal, cuerpos extraños, tumores.

599 Tenesmo grave y disquecia en un Samoyedo de 4 años con estreñimiento por estenosis rectal. El ano presentaba fibrosis y dolía al parpario. El perro ladraba cada vez que intentaba la defecación. Finalmente, no defecaba porque era demasiado doloroso. Los intentos de corrección quirúrgica del problema, incluyendo la resección anal, no dieron buenos resultados y finalmente el animal fue sometido a eutanasia.

600 Este Teckel de 13 años de edad fue atendido debido a un cuadro de tenesmo y de «heces afiladas». El animal hacía grandes esfuerzos para defecar y eliminaba heces muy finas. La biopsia reveló la presencia de tejido cicatrizal y el perro respondió bien a la dilatación con sonda de balón y a la administración de sulfasalazina.

Diagnóstico Se realiza tacto rectal, tras palpar una banda de constricción fibrosa y dura o bien un segmento estenótico. Pueden estar indicadas radiografías con contraste para definir la extensión de la lesión cuando ésta no se puede determinar mediante la palpación. En casos graves, la lesión mide varios centímetros. La biopsia permite diferenciar las estenosis debidas a un tumor que causa constricción, como un adenocarcinoma fibrosante, que cursa con signos clínicos similares.

Manejo Los casos leves responden a las maniobras de dilatación, pero generalmente es necesaria la corrección quirúrgica con miotomía del esfínter anal externo o del músculo rectal, o bien resección de la propia estenosis. Son posibles complicaciones posquirúrgicas la incontinencia fecal y la formación adicional de tejido cicatrizal.

Cuerpos extraños rectales y anales

Definición/revisión Posible presencia de un cuerpo extraño en el recto en los animales con obstrucción rectocólica.

Etiología Ingestión de agujas, fragmentos de hueso y de palos o de metal que pueden atravesar el tracto GI sin herirlo y quedar retenidos transversalmente en la parte distal del recto.

Presentación clínica La defecación es extremadamente dolorosa o imposible en los animales afectados. El perro o el gato pueden dar aullidos de dolor cuando intentan la defecación y tras unos pocos intentos sin éxito el animal deja de hacer esfuerzos. Se puede producir una retención colónica secundaria en los casos en los que el trastorno no es tratado, y también pueden aparecer áreas de estenosis rectal, fístula o abscesos perirrectales en los casos de perforación de la pared rectal.

Diagnóstico diferencial Estenosis rectocólica, tumores, atresia anal.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza con historia clínica, exploración física rectal y radiografías, según lo indicado.

Manejo El tratamiento es sintomático y consiste en la limpieza, desbridamiento y drenaje (si fuera necesario), junto con la administración parenteral de antibióticos.

Enfermedad de los sacos anales en el perro

Definición/revisión Es con diferencia el trastorno anal más frecuente en el perro. Oscila entre el 2 y el 12,5% de los perros atendidos por el veterinario. Hay una controversia acerca de la posible predilección por diversas razas. En un estudio no se observó predisposición por ninguna, mientras que en otro se detectó un aumento de su incidencia en las razas Caniche Miniatura, Toy y Chihuahua, así como la incidencia menor de la esperada en la raza Pastor Alemán. La enfermedad de los sacos anales se puede clasificar en tres tipos: retención, saculitis y abscesos que cursan con manifestaciones clínicas ligeramente diferentes, aunque posiblemente representan fases distintas del espectro del mismo proceso patológico básico.

Etiología Se desconoce la causa específica. Son factores predisponentes posibles el cambio en el carácter de las secreciones glandulares, la eliminación crónica de heces blandas o los an-

booksmedicos.org

tecedentes recientes de un brote de diarrea, la hipersecreción glandular asociada a seborrea generalizada y la disminución del tono muscular en los perros pequeños u obesos. Algunos autores han propuesto la posibilidad de que la enfermedad del saco anal sea una manifestación de alergia alimentaria, destacando el hecho de que tanto la otitis como la enfermedad del saco anal mejoran con los cambios de la dieta.

Fisiopatología La retención prolongada de las secreciones normales en el saco anal puede dar lugar a fermentación, infección bacteriana secundaria y formación de absceso. También se ha sugerido una reacción inmunológica tras la infección bacteriana y la liberación de toxinas como posible elemento causal en la patogenia.

Presentación clínica Tenesmo, molestias al sentarse, movimientos de lamedura o mordedura en la zona anal, «arrastre», mordeduras en la cola, exudado perianal tras la rotura del absceso, frotamiento de la espalda contra algún mueble, lamedura obsesiva de alguna zona corporal no relacionada, autolesiones en la piel de la zona lumbosacra, saltos súbitos tras permanecer en reposo (como si le hubiera pinchado un alfiler) y fijación de la mirada en la zona anal. Tras evaluar el tamaño de los sacos hay que evacuar su contenido. Este contenido es casi siempre claro y pálido, con una coloración marrón-amarillenta. Son hallazgos anómalos la turbidez, el material granular, el pus y la coloración extraña. El líquido patológico siempre es turbio debido al aumento de contenido celular.

Retención Se caracteriza por una secreción espesa y de coloración marrón clara o marrón-grisácea. Si se espesa todavía más, sólo puede ser expresado con grandes dificultades en forma de una fina cinta. En ocasiones, el conducto queda bloqueado por un tapón de material seco que debe ser desprendido antes de que se pueda realizar la expresión del saco.

Saculitis anal Se caracteriza por la secreción de un material fluido de coloración verdoso-amarillenta o amarillenta clara que, en los casos graves, puede presentar estrías de sangre.

Absceso del saco anal Se caracteriza por fiebre y áreas de inflamación a menudo sin pelo en el saco. Muchos perros muestran fístula con secreción tras la rotura espontánea del absceso.

Diagnóstico diferencial Tumores del saco anal, tumores perianales, traumatismos, fístula perianales, infección perivulvar.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante la exploración del perineo y de la zona perianal. Puede haber áreas obvias de dermatitis piotraumática en la piel que cubre estas áreas o bien en la base de la cola o la región lumbosacra, y los sacos anales muestran generalmente tumefacción y sensibilidad dolorosa a la palpación. El aumento de tamaño puede ser uni o bilateral, aunque generalmente afecta a ambos lados. El aumento de tamaño unilateral se asocia con mayor frecuencia a un absceso del saco anal más que a los cuadros de retención o de saculitis.

Manejo La eliminación de la saculitis anal se puede conseguir mediante la aplicación de una solución combinada de antibióticos y esteroides en el interior de los sacos. Hay muchas preparaciones eficaces, pero las más útiles son las que contienen ampicilina, cloranfenicol o estreptomicina.

En los casos de infección recurrente se deben realizar el cultivo de la secreción y el antibiograma. En las glándulas infectadas se han cultivado bacterias con patrones muy dispares de sensibilidad antibiótica, pero generalmente predominan diversos componentes de la flora fecal como *Escherichia coli*, *Streptococcus fecalis*, *Clostridium welchii* y el género *Proteus*. En los cuadros simples de retención o infección no suele ser necesaria la administración sistémica de antibióticos. En los casos en los que hay una recidiva frecuente de la infección se debe efectuar la cauterización o eliminación de los sacos.

Enfermedad de los sacos anales en el gato

Definición/revisión En el gato, los sacos anales están localizados en la misma zona que en el perro, pero sus conductos se abren en el tejido perianal y tienen una dirección posterior. La apertura de cada conducto presenta una pequeña papila. La prevalencia de la enfermedad de los sacos anales felina es muy inferior a la canina. El problema más frecuente es la retención. La infección y los abscesos son extremadamente infrecuentes.

Etiología Desconocida. Posiblemente, la misma que en el perro.

Fisiopatología Posiblemente, la misma que en el perro.

Presentación clínica Los signos de retención son similares a los que se observan en el perro.

Diagnóstico diferencial Tumores de los sacos anales, tumores perianales, traumatismos.

Diagnóstico El mismo que en el perro.

Manejo La evacuación facilita el alivio sintomático. La secreción suele estar espesada y debe eliminarse lenta y suavemente.

Seudocoprostasis

Definición/revisión Es un cuadro de estreñimiento debido a una maraña de pelo alrededor del ano; la prevalencia es muy elevada en las razas Caniche, Schnauzer y Pequinés, así como en los perros y gatos de pelo largo de cualquier raza. Muestra exacerbación en los casos en los que el animal sufre diarrea.

Etiología Afecta tanto al perro como al gato, cuando el pelo que rodea al ano forma una maraña con las heces.

Fisiopatología El pelo enmarañado puede obstruir por completo la zona de salida del ano impidiendo el paso de las heces y dando lugar a retención colónica. La masa de heces y pelo causa excoriación de la piel perianal con una dermatitis aguda. En las épocas de clima cálido, esta masa actúa como un nido para el depósito de los huevos por parte de las moscas; posteriormente, los huevos maduran con aparición de gusanos que dan lugar a un desbridamiento intenso de la zona anal.

Presentación clínica Principalmente, irritación anal. El animal realiza intentos frecuentes de lamedura o mordedura de la zona anal y puede llevar a cabo movimientos súbitos de carrera manteniendo la cola hacia un lado o entre las patas. El animal también muestra un olor fecal inconfundible.

Diagnóstico diferencial No existen realmente entidades con las que efectuar el diagnóstico diferencial.

Diagnóstico Inspección de la zona anal y levantamiento de la cola.

Manejo El tratamiento es sintomático y consiste en recortar la masa de pelo y heces, limpiar la piel y aplicar un drenaje para el alivio sintomático. Las larvas y los gusanos se pueden eliminar manualmente o bien se pueden destruir con polvos de moscas o aplicación tópica de éter. La educación del propietario del animal es una parte importante de la prevención.

booksmedicos.org

TUMORES DEL COLON, EL RECTO Y EL ANO

Tumores colónicos y rectales

Definición/revisión Los tumores colónicos son relativamente infrecuentes en el perro y el gato. Los pólipos adenomatosos (601) son los más frecuentes (aproximadamente, el 50%), mientras que el linfosarcoma y el adenocarcinoma (602, 603) son los tumores malignos de mayor incidencia. También se han observado casos de carcinoma, leiomiosarcoma, linfosarcoma, tumor carcinoide y sarcoma anaplásico. La localización del tumor varía según la especie. En el gato, la mayor parte de los tumores se sitúa en el área ileocecal, mientras que en el perro la localización más habitual es el recto.

Los adenocarcinomas se han clasificado en tres tipos según sus características macroscópicas: infiltrativo, ulcerativo y proliferativo. El tipo infiltrativo crece en el interior de la pared colónica causando fibrosis con aparición de áreas de estenosis de longitud variable. El tipo ulcerativo da lugar a una úlcera maligna de características típicas con una base endurecida y un borde elevado; por su parte, el tipo proliferativo muestra un aspecto verrugoso. Los tres tipos tienen un crecimiento lento y pueden evolucionar a lo largo de meses o incluso años antes de que se establece el diagnóstico. Finalmente, el tumor infiltra la pared rectal, alcanza los vasos linfáticos y metastatiza en los ganglios linfáticos locales, los pulmones y el hígado. El adenocarcinoma afecta principalmente a los perros mayores de 9 años de edad y es más frecuente en los animales de sexo masculino. Muestra una incidencia especialmente elevada en los Pastor Alemán y en los Collie.

El linfosarcoma colónico y rectal es infrecuente y puede aparecer como una masa bien delimitada o como una infiltración parietal con afectación de toda la longitud del órgano. Este tumor es más frecuente en los perros menores de 4 años de edad. Representa el tumor del intestino grueso más frecuente en el gato.

Los pólipos adenomatosos constituyen el tumor benigno más frecuente del colon y el recto, y la mayor parte de ellos se localiza en el recto. Parecen presentar una predilección por ciertas razas como los Collie y los West Highland White Terrier. Los carcinomas se pueden originar en el interior de los pólipos adenomatosos en el recto canino.

Presentación clínica Los perros y gatos con tumores en el intestino grueso suelen presentar disquecia, hematoquecia, tenesmo y diarrea. Al igual que ocurre con la mayor parte de los tumores malignos, los animales afectados muestran características de enfermedad crónica y debilidad. Los signos clínicos específicos dependen de la localización del tumor y de su tipo. Los tres tipos de adenocarcinoma inducen tenesmo con eliminación frecuente de cantidades pequeñas de heces. El tenesmo empeora a medida que se desarrolla el tumor, especialmente en los tipos proliferativo y obstructivo. Finalmente, se interrumpe por completo la eliminación de las heces, con un cuadro secundario de retención colónica. Si el tumor no causa obstrucción, su presencia puede modificar características de las heces. Un signo clínico frecuente en el adenocarcinoma infiltrante es la eliminación de heces cilíndricas y finas con hematoquecia. La exploración rectal digital revela característicamente la presencia de una masa dolorosa en anillo o bien de una zona de estenosis, denominada «lesión en servilletero». En la parte proximal a la lesión se suelen palpar heces duras.

Los perros con pólipos colónicos o rectales no muestran un grado de debilidad tan importante como los que presentan tumores malignos. En estos animales, los signos predominantes son el tenesmo tras la defecación y la diarrea crónica hemorrágica o mucoide que no responde a tratamiento. En ocasiones, los animales muestran un prolapso del tumor en el recto, en casos en los que el tenesmo es especialmente intenso.

Diagnóstico diferencial Cuerpos extraños, estenosis rectocólica.

Diagnóstico El tacto rectal suele ser suficiente para confirmar la presencia de una masa rectal, y la biopsia establece el diagnóstico. En los animales con adenocarcinoma, el recto está «fijo» debido a que el veterinario tiene dificultades para mover lateralmente su dedo y palpar los músculos del diafragma pélvico. Los tumores colónicos se diagnostican mediante colonoscopia o radiografía con contraste. La biopsia superficial de la mucosa puede ser negativa incluso en los casos en los que se puede palpar la masa o en los que la mucosa tiene un aspecto anómalo en las radiografías con contraste. Generalmente, los pólipos aparecen como masas con forma de cúpula, lobulados y friables, con una superficie «en empedrado» o con numerosas proyecciones digitiformes de un tejido blando y de coloración rojo oscura o rosada. La palpación y el ligero traumatismo causado por el colonoscopio causan generalmente hemorragia. No es frecuente observar un pedículo bien definido.

Manejo Se puede intentar la resección quirúrgica de los carcinomas y los adenocarcinomas, aunque generalmente esta medida no suele dar buenos resultados debido a que cuando se establece el diagnóstico la enfermedad presenta habitualmente un estadio avanzado. Aproximadamente, el 75% de los pólipos es accesible a través del ano y se puede exponer fácilmente si se realiza la eversión de la mucosa rectal mediante una tracción suave. En casi todos los casos es posible la extirpación quirúrgica de los pólipos.

Tumores anales

El tumor de la región anal más frecuente y de mayor importancia clínica es el adenoma de las glándulas perianales. En la zona anal y perianal del perro se pueden observar ocasionalmente otros tumores benignos. Entre ellos, lipomas, melanomas y leiomiomas. Los tumores anales malignos son infrecuentes. Entre ellos, el carcinoma epidermoide, el melanoma maligno, el adenocarcinoma perianal y el adenocarcinoma de las glándulas anales.

Adenoma de las glándulas perianales

Definición/revisión Los adenomas de las glándulas perianales se originan en el perro a partir de estas glándulas y son más frecuentes en los animales de sexo masculino no castrados mayores de 6 años de edad. Son infrecuentes en los perros jóvenes y de sexo femenino. Estos tumores son benignos pero causan preocupación en el propietario del animal debido a su tendencia a la ulceración y la hemorragia (604), a que su aspecto es desagradable, a que interfieren con la defecación y a que el animal realiza abundantes movimientos de lamedura del perineo.

Etiología Las concentraciones plasmáticas de andrógenos parecen asociarse al desarrollo y el crecimiento de los adenomas

booksmedicos.org

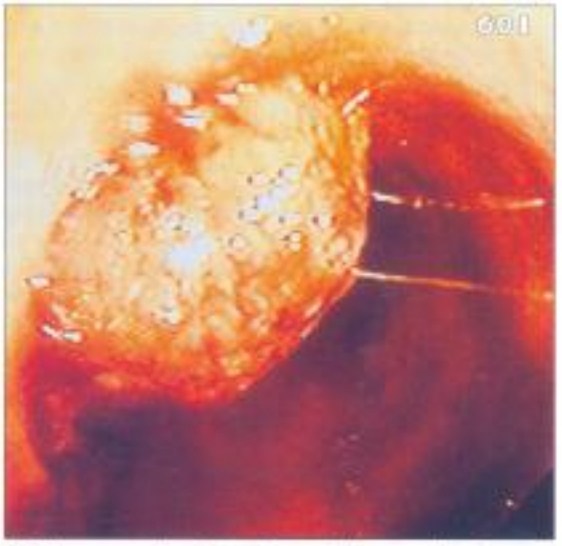
perianales. Estos tumores también pueden ser una consecuencia natural del envejecimiento.

Fisiopatología Los adenomas de las glándulas perianales se localizan con mayor frecuencia en la piel que rodea al ano, aunque también lo pueden hacer en cualquier otro lugar del perineo o de los genitales externos. Aparecen como nódulos pequeños, duros y bien delimitados, aunque pueden alcanzar un tamaño grande y finalmente pueden presentar ulceración, hemorragia y necrosis.

Presentación clínica Los adenomas perianales causan pocos signos clínicos. Algunos animales son atendidos por el veterinario debido a que muestran un cuadro de lamedura persistente de la zona perianal o bien tenesmo.

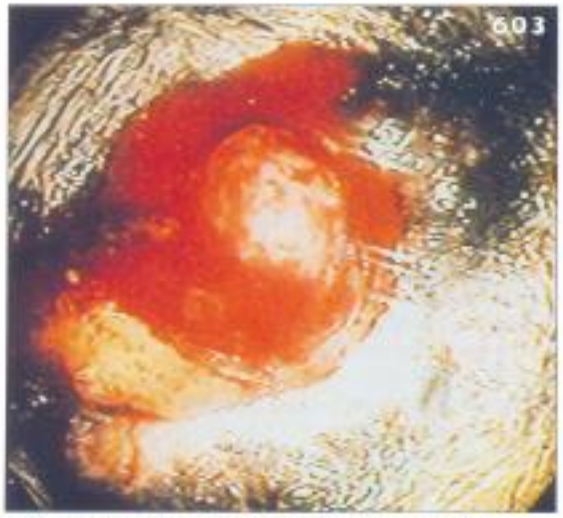
Diagnóstico diferencial Adenocarcinoma del saco anal, estenosis rectocólica, linfoma anal (605).

Diagnóstico El diagnóstico se confirma mediante biopsia.



601 Imagen endoscópica de un pólipo en el colon descendente de un Gran Danés de 5 años de edad. El animal presentaba hematoquecia desde hacía 5 semanas.

602 Biopsia endoscópica del recto de un Pastor Alemán de 7 años de edad con antecedentes de disquecia. El recto presentaba estenosis en el tacto. En el estudio histológico de la biopsia endoscópica se demostró un adenocarcinoma.



603 Aspecto de una masa similar a un pólipo con protrusión desde el ano, en un Boxer de 3 años de edad. La masa fue extirpada mediante resección submucosa considerando que podría ser un pólipo. Sin embargo, en el estudio histológico se demostró que era un adenocarcinoma y que el tumor infiltraba los bordes de resección. La ampliación de la resección fue curativa.

604 Linfoma del esfínter anal en un Maltés no castrado de 12 años de edad y sexo masculino. La lesión tenía características similares a las del adenoma de las glándulas perianales, pero el diagnóstico final subrayó la necesidad de efectuar una biopsia con estudio histológico en todas estas lesiones.

605 Adenomas de las glándulas perianales en un perro mestizo de 8 años de edad. Tumores de 9 meses de evolución, con un crecimiento lento. En la consulta el perro tenía ulceración y hemorragia. El perro fue castrado y los tumores se redujeron hasta desaparecer.

booksmedicos.org

Manejo Los adenomas de las glándulas perianales son sensibles a hormonas y es posible detener su desarrollo mediante la administración de estrógenos. Sin embargo, es necesario evitar la administración de estrógenos a largo plazo debido a su efecto de mielosupresión. El tratamiento definitivo consiste en la escisión quirúrgica de la lesión y en la castración del animal. La eliminación de la fuente de hormonas masculinas mediante la castración da lugar a la regresión de los tumores y reduce las posibilidades de que aparezcan nuevos adenomas. La radioterapia y la criocirugía son muy eficaces. El pronóstico es favorable con cualquiera de estas formas de tratamiento.

Tumores anales malignos

Definición/revisión

El **carcinoma epidermoide** de tipo cloacogénico se ha observado en el saco anal del perro. El tumor tiene características similares a las del carcinoma de células transicionales de la vejiga y presenta un elevado grado de malignidad. El carcinoma epidermoide de la parte cutánea del ano también se puede observar de manera infrecuente. Inicialmente, el tumor aparece en forma de una pequeña úlcera indurada que evoluciona hacia una masa ulcerada con configuración de coliflor y bordes irregulares. El tumor metastatiza fácilmente y, por ello, la escisión radical temprana es esencial para su curación.

Los **adenocarcinomas perianales** presentan un aspecto similar al del adenoma ulcerado de las glándulas perianales, pero en ocasiones puede afectar a toda la zona anal con ulceración extensa y formación de fístulas (606). Estas últimas lesiones son similares a las fístulas perianales, pero difieren en el tacto rectal debido a que el anillo anal está muy engrosado. El pronóstico es bueno si el tumor se extirpa rápidamente, aunque en la mayor parte de los casos el tumor está muy avanzado cuando el veterinario atiende al animal. Estos tumores cursan a menudo con hipercalcemia de origen neoplásico.

El **melanoma maligno** aparece en ocasiones como un nódulo plano o redondeado en el plano, especialmente en las razas con una piel fuertemente pigmentada. Aunque no en todos los casos, la mayor parte de estos tumores presenta pigmentación. Los tumores no pigmentados presentan un aspecto similar al del adenoma de las glándulas perianales.

El **adenocarcinoma** originado a partir de las células apocrinas de las glándulas anales se ha observado en perras de edad avanzada. Estos tumores constituyen una fuente ectópica de hormona paratiroidea, que causa polidipsia y poliuria así como otros signos de hipercalcemia de origen neoplásico.

Presentación clínica Los animales pueden presentar tenesmo y estreñimiento a medida que el tumor aumenta de tamaño.

Diagnóstico diferencial Adenoma perianal, absceso.

Diagnóstico El problema principal asociado a los tumores anales malignos es su propensión a la infiltración local intensa con metástasis en fases tempranas. Siempre hay que evaluar cuidadosamente la lesión primaria a través de una exploración rectal detallada, con objeto de determinar el grado de infiltración local. También hay que descartar la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos ilíacos, el hígado y los pulmones.

Manejo El pronóstico suele ser negativo debido a que incluso la escisión radical no permite la curación del proceso y se acompaña de complicaciones como la incontinencia fecal.

606 Adenocarcinoma de las glándulas perianales en un Pastor Alemán de 6 años de edad. La lesión que presentaba este perro tenía un aspecto muy similar al de la fístula perianal y había sido tratada como tal durante varios meses. En la exploración física, el esfínter anal estaba engrosado y existían varias fístulas. La biopsia estableció el diagnóstico correcto. El animal fue sometido a eutanasia.

booksmedicos.org

8 Alteraciones hepáticas

Colin F. Burrows

Introducción

El hígado participa en cientos de procesos metabólicos y, por consiguiente, puede estar implicado en una serie de cambios patológicos y fisiopatológicos, tanto primarios como secundarios. Cuando son lo suficientemente extensos o prolongados, pueden ocasionar síntomas de enfermedad hepática.

El diagnóstico precoz de la enfermedad hepática, con frecuencia, se ve dificultado por la falta de signos específicos y la escasez de hallazgos durante el examen físico. A no ser que el paciente presente ictericia o síntomas evidentes de encefalopatía o ascitis, las alteraciones clinicopatológicas suelen ser el primer signo de enfermedad hepática. El reconocimiento bioquímico de la enfermedad hepática primaria se complica; sin embargo, por el hecho de que las alteraciones que afectan de forma secundaria al hígado (hepatopatías reactivas), así como ciertos fármacos, pueden producir resultados anormales en las pruebas hepáticas. Además de las pruebas hepáticas, la radiología, la ecografía y el examen histológico del tejido hepático se utilizan para la evaluación del sistema hepatobiliar.

Hepatitis aguda y degeneración hepatocelular aguda

Definición/revisión La hepatitis aguda y la degeneración hepatocelular se caracterizan por daños focales o difusos en los hepatocitos.

Etiología Las causas de la rotura hepatocelular son muchas y variadas y, con frecuencia, indeterminadas. Algunas de las hepatotoxinas reconocidas incluyen disolventes químicos, como tetracloruro de carbono; micotoxinas, como aflatoxina; fármacos, como paracetamol en el gato, mebendazol, oxibendazol y antibióticos trimetoprima-sulfamidas; ciertos hongos; virus y, en zonas tropicales o subtropicales, el fruto de la palmera falso sagú. Los síntomas, datos bioquímicos y hallazgos histológicos no suelen indicar una causa específica, dando como resultado únicamente un diagnóstico histológico de hepatitis «tóxica».

Fisiopatología La lesión predominante de la hepatitis aguda es la necrosis multifocal de hepatocitos individuales, asociada con una actividad enzimática anormal en el hígado.

Presentación clínica Los síntomas son variables e incluyen inapetencia, letargia y vómitos. Si el daño hepatocelular es extenso, se desarrolla ictericia.

Diagnóstico diferencial Pancreatitis aguda, hepatitis infecciosa canina, gastroenteritis aguda, enteritis tríptica severa y algunas toxicosis.

Diagnóstico La alteración bioquímica predominante es un incremento de alanina aminotransferasa (ALT) en suero, cuya magnitud depende de la gravedad y extensión del daño hepatocelular. La fosfatasa alcalina sérica suele ser normal o ligeramente aumentada al principio de la enfermedad. Un daño más severo puede provocar un aumento de aspartato aminotransferasa (AST) en suero. La elevación de la concentración de bilirrubina sérica puede producirse si se han dañado o destruido un número suficiente de hepatocitos para provocar colestasis. El paciente se recuperará si se conserva suficiente hígado funcional para permitir la regeneración.

La biopsia hepática no suele ser ni de ayuda ni necesaria para el diagnóstico, y puede estar contraindicada en caso de coagulopatías asociadas. El examen histológico puede resultar de utilidad para determinar la gravedad y la extensión del proceso.

La biopsia hepática estará justificada si se obtienen valores anormales de ALT/AST recurrentes (v. «Enfermedad hepática inflamatoria crónica», pág. 338).

Manejo Algunas hepatotoxinas tienen antídotos específicos. El éxito de la recuperación se basa en un tratamiento de mantenimiento agresivo. El pronóstico, generalmente, es favorable si se elimina la causa desencadenante, la pérdida permanente de masa funcional es inferior al 50% y el hígado ha conservado su capacidad de regeneración.

booksmedicos.org

Enfermedad hepática inflamatoria crónica

Definición/revisión Los perros padecen diversas enfermedades hepáticas inflamatorias crónicas (**tabla 67**, pág. 340). Todas manifiestan síntomas similares. En el perro, la hepatitis crónica se ha asociado con leptospirosis; administración de primidona, fentoína y fenobarbital; metabolismo anormal del cobre en las razas Bedlington Terrier y West Highland White Terrier, y hepatitis infecciosa canina inducida experimentalmente. En el Doberman Pinscher y en el Cocker Spaniel Americano también se ha reconocido un síndrome de hepatitis crónica.

Etiología Las enfermedades hepáticas inflamatorias crónicas tienen apariencias histológicas similares y la mayoría son de etiología desconocida.

Fisiopatología La hepatitis activa crónica (HAC) es la alteración más conocida y con mayor frecuencia diagnosticada, y se caracteriza por una inflamación hepática continuada, necrosis y regeneración.

Presentación clínica Los síntomas son inespecíficos. La inapetencia y la letargia son quejas frecuentes. También se han descrito vómitos, diarrea y pica ocasionales. La ictericia se puede desarrollar en fases terminales (607). Los síntomas pueden ser crónicos y la enfermedad puede estar en una fase muy avanzada antes de realizar el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial Infecciones, hepatitis inducida por fármacos, hepatitis hereditaria, hepatitis lobular disecante, hepatitis crónica idiopática.

Diagnóstico Histológicamente, la enfermedad se caracteriza por inflamación y fibrosis periportal. Otras características histológicas que sugieren progresión aparecen cuando se identifican áreas confluyentes de necrosis, que representan zonas de colapso de parénquima que unen las tríadas portales y las venas centrales o unen lóbulos entre las tríadas portales. Cuando se observan incrementos recurrentes, ligeros a moderados, de actividades de SAP o ALT séricas, se debe sospechar HAC. La persistencia del proceso inflamatorio crónico, durante meses a años, rompe la arquitectura normal del hígado (608) y el primer patrón de necrosis hepatocelular de «grado bajo» progresa hacia el de insuficiencia hepática. La enfermedad puede ser difícil de detectar bioquímicamente en esta fase, ya que las actividades de AST, ALT y SAP pueden ser normales o estar sólo ligeramente aumentadas. Sin embargo, la disminución de albúmina sérica, de concentración de urea nitrogenada y del tiempo de protrombina sugieren una enfermedad hepática avanzada. Los indicadores precoces de la insuficiencia hepática son la bilirrubinuria marcada y el incremento de los ácidos biliares séricos. La interrupción de síntesis de factor de coagulación puede dar lugar a sangrado (609). El examen histológico de una muestra de biopsia hepática confirma el diagnóstico (610-612).

Manejo El tratamiento específico no está disponible en la mayoría de los casos y, generalmente, depende de la causa desencadenante. El tratamiento de soporte incluye vitamina E, ácido ursodeoxicólico y posiblemente S-adenosil metionina (S-AME). El tratamiento antiinflamatorio, utilizando prednisona, azatioprina y colchicina, también puede ser de utilidad.

Cirrosis

Definición/revisión La cirrosis es una enfermedad hepática difusa caracterizada por fibrosis y por una alteración de la arquitectura normal hepática por nódulos regenerativos estructuralmente anormales. La cirrosis es la fase final, irreversible, de muchas enfermedades hepáticas crónicas.

Etiología Las causas de la cirrosis son variadas y pocas veces determinadas.

Fisiopatología Como resultado de la fibrosis y de los nódulos regenerativos, se producen aumento de la resistencia vascular e hipertensión portal, que desembocan en ascitis, encefalopatía hepática y múltiples *shunts* portosistémicos adquiridos.

Presentación clínica Los síntomas más frecuentes incluyen inapetencia, ascitis (613) y depresión mental (que puede progresar a encefalopatía).

Diagnóstico diferencial Proceso metastásico, regeneración nodular.

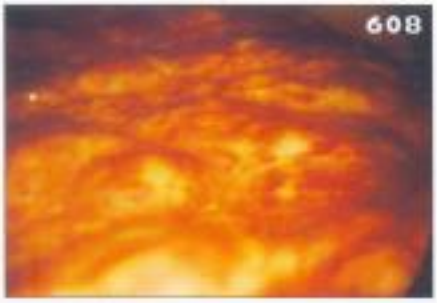
Diagnóstico Los cambios bioquímicos con frecuencia son sutiles. Las actividades séricas de ALT y SAP pueden ser normales o estar sólo ligeramente elevadas, debido a la disminución de masa celular hepática. Otras alteraciones bioquímicas reflejan la reducción de la capacidad funcional del hígado y la alteración del flujo sanguíneo hepático secundaria a los cambios arquitecturales. Puede apreciarse disminución de la urea nitrogenada y de la albúmina sérica. El aumento de la concentración de bilirrubina sérica es un indicador tardío de insuficiencia hepática. La bilirrubinuria persistente se detecta antes de que se desarrolle la ictericia. La determinación de los ácidos biliares totales es la prueba más fiable para detectar la insuficiencia hepática en el paciente sin ictericia. La reducción del número de hepatocitos y la alteración del flujo sanguíneo portal conduce a una elevación de la concentración de ácidos biliares periféricos. La ictericia se puede desarrollar en el paciente cirrótico antes de cualquier otra evidencia clínica de enfermedad hepática y puede ser necesario hacer un diagnóstico diferencial con la alteración extrahepática del flujo biliar. El aumento de la concentración sérica de bilirrubina total es generalmente más baja (normalmente < 6 mg/dl [102,6 µmol/l]) en el paciente cirrótico que en el que presenta obstrucción biliar extrahepática. La ausencia de un aumento marcado de la actividad de SAP, el descenso de la urea nitrogenada o la disminución de la concentración de albúmina sérica proporcionan un diagnóstico de cirrosis.

La confirmación histológica de cirrosis es importante, ya que, en la inspección macroscópica, puede asemejarse a un proceso metastásico o a una regeneración nodular (614, 615).

Manejo Las medidas de mantenimiento se dirigen al control de las complicaciones de la insuficiencia hepática crónica, como la encefalopatía y la infección.

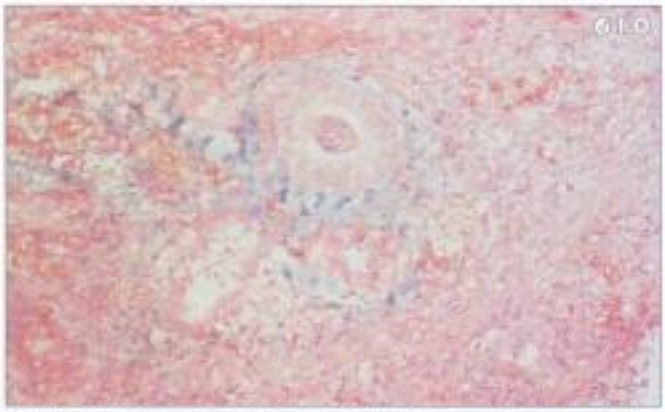
607 Membrana mucosa ictérica en una hembra castrada de Doberman Pinscher, de 5 años de edad, con hepatitis activa crónica.

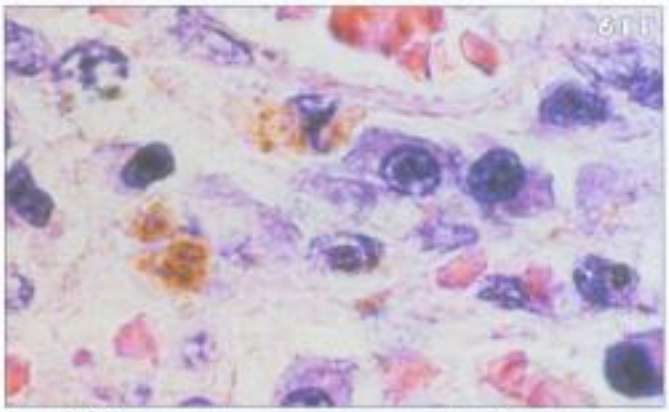
booksmedicos.org



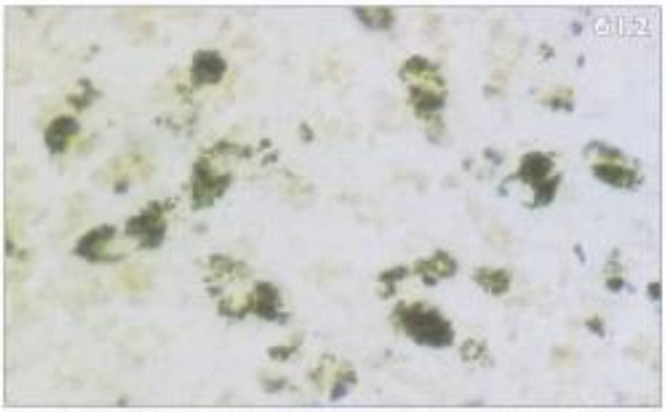
608 Imagen laparoscópica de nódulos regenerativos en el hígado de un perro con hepatitis activa crónica.

609 Sangrado cutáneo después de una biopsia hepática percutánea en un perro Doberman Pinscher con hepatitis activa crónica avanzada. Los estudios de coagulación previos a la biopsia habían sido normales.





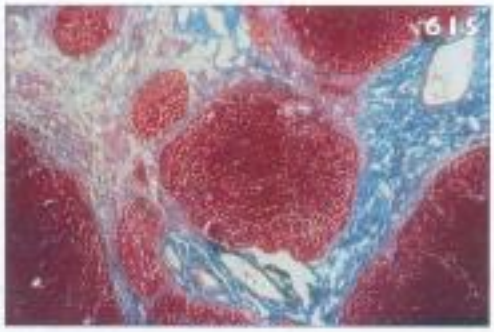
610, 611 Apariencia histológica del hígado en una hepatitis activa crónica **(610).** Aparece degeneración hepatocelular, fibrosis portal y estasis biliar. **611** La observación del mismo paciente, a mayor aumento, muestra células redondas periportales y estasis biliar.



612 Tinción de cobre del hígado en un Doberman Pinscher con hepatitis activa crónica.

613 Ascitis, en un Cocker Spaniel, secundaria a fibrosis hepática y cirrosis.

614 Sección transversal del hígado de un Spitz de 4 años de edad con cirrosis severa. Los nódulos regenerativos se encuentran dispersos por todo el parénquima.



615 Tinción tricrómica de una sección de hígado cirrótico, evidenciando fibrosis *(verde)* y nódulos *(rojo)*.

booksmedicos.org

Tabla 67. Alteraciones inflamatorias del hígado canino y felino

Perros		Gatos
Hepatitis activa/persistente crónica: relacionada con la raza, p. ej., Doberman, Cocker Spaniel, Labrador Retriever	Hepatitis crónica inducida por fármacos	Triaditis portal crónica
Hepatopatía por almacenamiento de cobre: Bedlington Terrier, West Highland White Terrier	Colangiohepatitis crónica	Triaditis supurativa crónica
Hepatitis crónica no supurativa	Colangitis crónica	Colangiohepatitis supurativa crónica
Triaditis portal crónica	Hepatitis lobular crónica	Colangiohepatitis no supurativa crónica
	Hepatitis lobular disecante	Colangitis no supurativa crónica
	Obstrucción crónica del conducto biliar principal	Obstrucción crónica del conducto biliar principal
	Fibrosis hepática idiopática	Enfermedad hepática poliquística
		Fibrosis hepática idiopática

Lipidosis hepática felina

Definición/revisión La lipidosis idiopática es la enfermedad hepática más frecuente en los gatos. Alrededor del 49% de los gatos con enfermedad hepática presentan lipidosis hepática, alteración que supone un 11% de las muertes relacionadas con enfermedad hepática.

Etiología Se han propuesto diversos factores como etiologías potenciales, ninguno de los cuales, sin embargo, ha sido confirmado. El principal factor de riesgo es la obesidad y la reducción prolongada de la ingesta de alimento. Esto se puede producir como resultado de anorexia, cambio de dieta o disminución de la ingesta de alimento. El estrés medioambiental es un factor de riesgo adicional.

Fisiopatología La patogenia exacta todavía no está definida. La disminución de la ingesta calórica produce un equilibrio negativo de nitrógeno. Los ácidos grasos son movilizados desde los depósitos tisulares y transportados hacia el hígado. La disminución del metabolismo proteico y de la disponibilidad de aminoácidos significa que no hay suficiente apoproteína para facilitar su eliminación, con lo que la grasa se acumula en el hepatocito. Esto disminuye la capacidad de la célula para funcionar, con lo que la función hepática disminuye lentamente.

Presentación clínica La mayor parte de los animales afectados tienen 2 o más años de edad. Aparentemente, no hay predisposición de raza o género, pero las hembras de edad avanzada parecen presentar un mayor riesgo. Los gatos afectados, generalmente, están obesos y/o han experimentado un suceso estresante de algún tipo (p. ej., cambio en el entorno o enfermedad concurrente). Este hecho se continúa con anorexia y rápida pérdida de peso. La anorexia persiste y el gato es llevado a la clínica veterinaria para ser examinado, generalmente entre una y tres semanas después de la instauración. En la mayor parte de los gatos se desarrolla ictericia, lo que suele constituir el factor que determina la visita al veterinario.

En el examen clínico, los gatos están deprimidos, deshidratados, ictéricos (616) y muestran diferentes grados de deterioro muscular. Los depósitos de grasa permanecen intactos, sin embargo, evidenciando así la incapacidad del animal para movilizar grasas en su enfermedad y el fracaso muscular para la gluconeogénesis (617, 618). La encefalopatía hepática (619) puede ser debida a una disfunción hepatocelular severa o a una deficiencia relativa de arginina, a la que está predispuesto el gato anoréxico (los gatos no pueden sintetizar arginina y deben obtenerla a partir de sus fuentes alimentarias). La palpación abdominal revela hepatomegalia, aproximadamente, en un 30% de los gatos afectados.

Diagnóstico diferencial Lipidosis hepática idiopática, lipidosis hepática secundaria, linfoma hepático.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en el examen histológico de una muestra de biopsia hepática. Los hallazgos de laboratorio típicos son los característicos de colestasis; los valores de bilirrubina total varían entre normal (0,3 mg/dl [5 µmol/l]) y 15 mg/dl (256,5 µmol/l) o superiores. Con frecuencia existe una anemia no regenerativa moderada. Las actividades de las enzimas hepáticas están elevadas; la ALT permanece normal o moderadamente elevada (50-450 U/l), la AST se mantiene normal o moderadamente elevada (50-450 U/l), y la SAP ocasionalmente normal pero en general elevada (75-1.200 U/l). La mayor parte de los gatos con lipidosis hepática presentan una SAP entre 200 y 600 U/l. Las concentraciones séricas de ácidos biliares se encuentran por encima de lo normal (0,3-2,3 µg/ml [0,75-5,6 µmol/l]) en la mayoría de los gatos. La glucosa puede estar elevada, pero no debe confundirse con diabetes. También puede detectarse hipopotasemia.

Las radiografías abdominales revelan hepatomegalia en la mayoría de los casos. El estudio ecográfico del hígado y las estructuras que lo rodean permite descartar otras enfermedades, como la colangiohepatitis y la obstrucción extrahepática del conducto biliar. La principal característica ecográfica de la lipidosis hepática es la hiperecogenicidad (la grasa es más densa que el agua).

El diagnóstico tisular puede realizarse mediante citología por aspiración en algunos pacientes, pero en otros se realiza mediante aspiración con aguja fina, biopsia percutánea, laparoscopia (620) o laparotomía exploratoria (621). Las muestras se colocan en formalina tamponada al 10%, donde normalmente flotan.

Manejo La clave de la terapia es un soporte nutricional completo y el tratamiento de las enfermedades concurrentes conocidas. La colchicina puede resultar beneficiosa. El alimento se administra mejor a través de un tubo de gastrotomía o mediante un catéter nasoesofágico. Los tubos de alimentación deben mantenerse hasta que el gato coma voluntariamente. Muchos gatos presentan alteraciones en la función de coagulación y puede servirles de ayuda un tratamiento parenteral con vitamina K_1.

Toxicidad por cobre en el Bedlington Terrier

Definición/revisión Es una alteración metabólica hereditaria que aparece en ciertos perros de raza Bedlington Terrier. La enfermedad muestra un patrón autosómico recesivo hereditario y es similar a la degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson) de medicina humana. La patología es una forma de enfermedad hepática crónica que progresa a cirrosis.

Etiología La enfermedad está causada por un defecto metabólico hereditario. El cobre se fija de forma anormal a la metalotioneína en el hígado, como resultado de una excreción biliar disfuncional de cobre.

Fisiopatología La acumulación de cobre conduce a una lesión hepática importante, a medida que las mitocondrias hepáticas

booksmedicos.org

se van dañando por los oxidantes. La liberación aguda de cobre por los hepatocitos necrosados puede causar anemia hemolítica. Al progresar la enfermedad, el hígado disminuye de tamaño y se hace evidente una mezcla de nódulos finos y gruesos.

Presentación clínica Los síntomas y los hallazgos bioquímicos son similares a los descritos para la hepatitis activa crónica.

Diagnóstico diferencial Infecciones, hepatitis inducida por fármacos, hepatitis hereditaria, hepatitis lobular disecante, hepatitis crónica idiopática.

Diagnóstico El diagnóstico se sospecha por un incremento de la actividad de ALT y se confirma determinando la concentración de cobre en tejido hepático fresco.

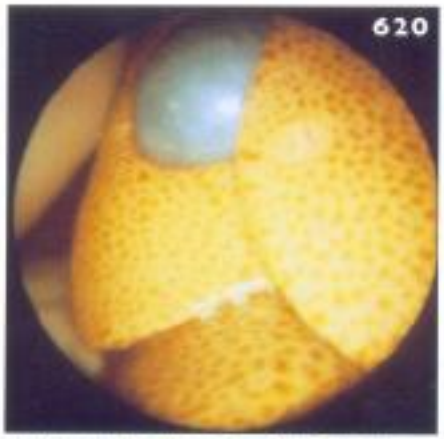
Manejo Los animales asintomáticos se tratan mejor con suplementos de cinc y restricción del cobre en la dieta. En muchos perros, el tratamiento con d-penicilamina u otro quelante, como dihidrocloruro de trientina, previene la progresión de la enfermedad. Los perros afectados y los portadores del gen deben ser identificados y retirados de los programas de cría.

616 Ictericia en un gato con lipidosis hepática.

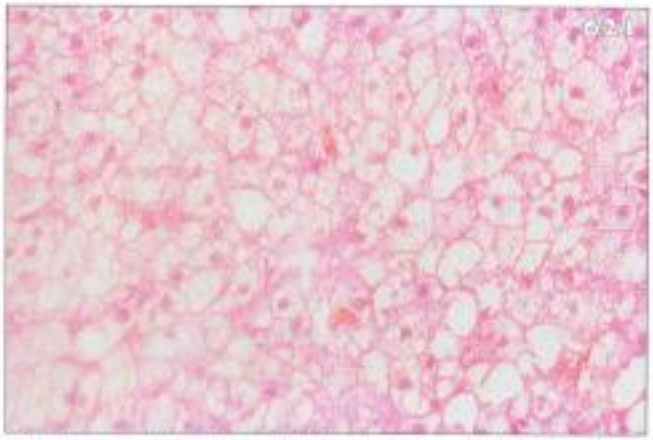
617 Acúmulos marcados de grasa subcutánea en un gato con lipidosis hepática.

618 Deterioro muscular marcado a lo largo de la espalda de un gato con lipidosis hepática.

619 Gato DSH con encefalopatía hepática asociada a lipidosis hepática. (Foto cortesía de M Schaer, DVM.)



620 Imagen laparoscópica del hígado de un gato con lipidosis hepática. Apréciese el hígado con grasa y la vesícula biliar distendida.



621 Apariencia histológica del hígado en una lipidosis hepática felina. Apréciense los hepatocitos vacíos, con su contenido graso retirado durante el proceso de fijación.

booksmedicos.org

Colangitis/colangiohepatitis

Definición/revisión La colangitis (inflamación de los conductos biliares) y la colangiohepatitis (inflamación del parénquima hepático adyacente) son una enfermedad hepática relativamente frecuente en el gato, pero diagnosticada con menor frecuencia en el perro.

Etiología La causa es desconocida, pero se cree que se debe a una infección bacteriana ascendente del tracto biliar, especialmente por microorganismos gramnegativos y anaerobios. La colestasis provoca lesión directa y persistente del conducto biliar, por el ácido litocólico y otras sales biliares secundarias.

Fisiopatología La infección bacteriana provoca una respuesta inflamatoria neutrofílica. Más adelante cambia a un infiltrado linfocítico y plasmocítico. Se produce necrosis hepatocelular periportal, la barrera limitante se interrumpe y el infiltrado inflamatorio se extiende al parénquima hepático. La forma crónica muestra una respuesta inflamatoria dentro de las áreas portales y de los conductos biliares.

Presentación clínica Los síntomas son vagos y recurrentes. Con frecuencia, la ictericia se ha desarrollado cuando se reconoce la alteración hepática. En algunos gatos puede aparecer ascitis moderada (622). Los pacientes pueden presentar fiebre e ictericia obstructiva. En los perros, se puede detectar dolor abdominal agudo a la palpación, especialmente si la vesícula biliar está inflamada (colecistitis) (623). La mayor parte de los gatos afectados son mayores de 4 años de edad y existe una aparente predisposición racial para los gatos de raza Persa.

Diagnóstico diferencial Malformaciones congénitas del tracto biliar, cirugía reconstructiva biliar, obstrucción extrahepática del conducto biliar.

Diagnóstico Los hallazgos precoces de laboratorio, en la colangiohepatitis, incluyen incremento de las actividades de ALT, AST y SAP y, más adelante, hiperbilirrubinemia conjugada. Los niveles de ALT y AST son, invariablemente, más elevados que los de SAP y se encuentran entre los bajos o medios cientos (200-600 U/l) en el gato, mientras que en el perro la SAP es más alta. La hiperglobulinemia puede estar presente, especialmente en el gato. En los pacientes sin ictericia, la concentración sérica de ácidos biliares en ayunas puede ser normal, pero la concentración 2 h posprandial de estos ácidos biliares suele ser anormal. En el hemograma se puede apreciar anemia no regenerativa moderada y neutrofilia con ligera desviación a la izquierda. Se deben determinar el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina, así como administrar vitamina K_1, según necesidad, antes de realizar la biopsia.

Para la confirmación histológica del diagnóstico (624), se puede tomar una muestra de biopsia tanto mediante una aguja percutánea como mediante una cuña obtenida por laparotomía. Macroscópicamente, el hígado puede aparecer hinchado, blando y pálido, en las primeras fases del proceso; sin embargo, en fases más avanzadas, a medida que va aumentando el tejido conjuntivo, el hígado adquiere una consistencia más firme y con una superficie irregular. Al corte se pueden observar los conductos biliares engrosados o dilatados con acentuación de las áreas portales. En los pacientes infectados con trematodos hepáticos, en áreas endémicas, el hígado pueden presentar una apariencia macroscópica similar.

Desde el punto de vista histológico, la colangitis/colangiohepatitis felina puede agruparse según el tipo predominante de células inflamatorias portales y de la afección de los hepatocitos circundantes. El componente celular inflamatorio puede ser supurativo (neutrófilos) o no supurativo (linfocitos +/- células plasmáticas); esta última es la forma más frecuente (625). Las impresiones a partir de muestras de biopsia, antes de la fijación con formalina, resultan de utilidad clínica para identificar el tipo de célula predominante, aunque se puede confundir con linfoma. En el perro, la biopsia hepática muestra, predominantemente, una inflamación purulenta. Si predominan los neutrófilos, el tejido hepático debe ser cultivado para bacterias aerobias y anaerobias. En los gatos, la pancreatitis y/o la enteritis plasmocítica-linfocítica pueden ser enfermedades concurrentes.

Si se lleva acabo una laparotomía para obtener una muestra de biopsia (624, 625), se deben evaluar la patencia del conducto biliar y, por palpación y expresión, la existencia cálculos y bilis retenida en la vesícula biliar.

Manejo El tratamiento principal incluye antibióticos, basándose en los resultados del cultivo y el antibiograma. En la enfermedad crónica es necesario administrar glucocorticoides. El ácido ursodeoxicólico se recomienda en todos los gatos en los que se ha eliminado la obstrucción biliar extrahepática. Puede estar indicada la administración de vitamina E y la terapia S-AME. El soporte nutricional es una parte importante del tratamiento.

Enfermedad hepática inducida por fármacos

Definición/revisión Los fármacos pueden causar daños hepáticos, variando desde un incremento transitorio y asintomático de la actividad de las transaminasas hepáticas hasta una enfermedad aguda o crónica con síntomas clínicos.

Etiología Los fármacos pueden inducir la lesión hepática, bien sea por acción tóxica directa o bien mediante una reacción de hipersensibilidad.

Fisiopatología Las hepatotoxinas de acción directa generalmente originan necrosis aguda, cuando el fármaco o un metabolito interacciona químicamente con un componente estructural esencial o con el sistema enzimático metabólico del hepatocito (p. ej., paracetamol). Un fármaco o su metabolito puede inducir daño hepático alterando el sistema regulador de la respuesta inmune, de tal forma que las reacciones frente a los antígenos propios ya no son suprimidas, o alterando los antígenos del hepatocito de tal forma que ya no se reconocen como componentes propios.

Presentación clínica Los animales pueden manifestar varios síntomas, dependiendo de la causa desencadenante, incluyendo sedación, ataxia, pérdida de peso, anorexia, cambios de comportamiento, coagulopatía, ictericia y ascitis.

Diagnóstico diferencial Infecciones, hepatitis hereditaria, hepatitis lobular disecante, hepatitis crónica idiopática.

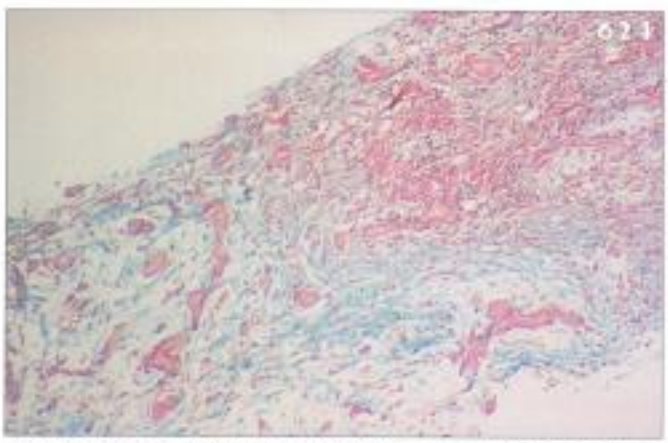
Diagnóstico Una respuesta de hipersensibilidad es muy difícil de probar, ya que el estudio expondría al paciente a riesgos innecesarios. Los fármacos que contienen sulfamidas, los anticonvulsivos, los antihelmínticos, el halotano y otros fármacos han estado implicados en reacciones de hipersensibilidad en medicina veterinaria (626, 627).

Manejo Es prudente interrumpir la administración del fármaco causante del proceso. Si es un fármaco esencial, habrá que reducir la dosis lo máximo posible. Deben determinarse las concentraciones de ácidos biliares en ayunas y posprandiales, ya que el daño hepático importante es menos probable si estas concentraciones son normales.

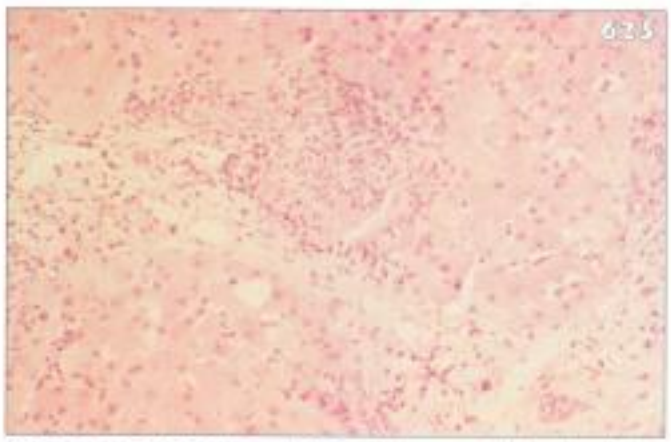
booksmedicos.org

622 Distensión abdominal moderada, producida por un exudado inflamatorio estéril, en un gato con colangiohepatitis.

623 Colecistitis en un perro Pastor Alemán de 4 años de edad. La vesícula biliar inflamada se ha roto, originando una peritonitis biliar. Apréciese la bilis retenida en la vesícula biliar. Se obtuvo un cultivo puro de *Escherichia coli* a partir del fluido purulento abdominal.



624 Vista, a bajo aumento, de una muestra de biopsia por aguja, con tinción tricrómica, del gato de la figura **622**. Se observa una fibrosis hepática marcada, además de células inflamatorias.



625 Apariencia histológica del hígado de un gato Persa, de 4 años de edad, con colangiohepatitis. Aparece una fibrosis marcada y un infiltrado de células plasmáticas y linfocitos.

626, 627 Gato hipertiroideo con hepatotoxicidad por metimazol. Presenta ictericia y elevación de los niveles de enzimas hepáticas **(627)**. (Foto cortesía de M Schaer, DVM.)

627

Siamés de 11 años de edad: alteraciones en la bioquímica sanguínea

Bioquímica	
SAP	424 U/l
AST	320 U/l
ALT	835 U/l
Bilirrubina total	11,4 mg/dl (195 µmol/l)
Proteínas totales	8,6 g/dl (86 g/l)
Creatinina	2,4 mg/dl (212 µmol/l)
BUN (urea)	28 mg/dl (4,6 mmol/l)

Recuento hemático completo		Urinálisis	
Hematócrito	35%	Densidad orina	1,025
Total leucocitos	7,68 x 10⁹/l	pH	6,5
Plaquetas	Normal	Bilirrubina (68+ µmol/l)	4+ mg/dl

booksmedicos.org

Obstrucción extrahepatobiliar (dificultad extrahepática del flujo biliar)

Definición/revisión La obstrucción biliar extrahepática se refiere a la disfunción del flujo biliar en el sistema biliar entre el hígado y el duodeno. La interrupción extrahepática total aguda del flujo biliar es muy poco frecuente.

Etiología Las causas más frecuentes son la pancreatitis crónica y los tumores del páncreas o del epitelio del conducto biliar, aunque también los son los cálculos alojados en el colédoco, tanto en el gato como en el perro. Otras causas adicionales son la retención de bilis (generalmente asociada a una enfermedad hepática subyacente) y los trematodos hepáticos.

Fisiopatología En el perro y el gato, la pancreatitis aguda y crónica puede provocar la suficiente inflamación/fibrosis/necrosis grasa como para originar una obstrucción anatómica que afecte al colédoco. Las cicatrices normalmente se forman alrededor o en el interior de los conductos biliares.

Presentación clínica Los síntomas incluyen inapetencia, ictericia y vómitos repetidos (si afecta al páncreas). Tanto los perros como los gatos pueden tener una historia crónica de anorexia, letargia e ictericia. Los hallazgos físicos normalmente carecen de importancia, salvo la ictericia. Si se sospecha pancreatitis (v. cap. 9, «Alteraciones pancreáticas», pág. 350) y el paciente permanece ictérico después de 10-14 días de tratamiento médico sintomático, debe sospecharse un componente extrahepático y actuar en consecuencia.

Diagnóstico diferencial Parasitismo, neoplasia, colelitos.

Diagnóstico La colestasis extrahepática provoca un marcado incremento de la síntesis hepática de SAP, dando como resultado un incremento concomitante en la actividad del suero. La retención de ácidos biliares también provoca daño hepatocelular con un aumento, de leve a moderado, de la actividad sérica de ALT. Los estudios de coagulación revelan aumentos de TP y TTP, que deberían revertir a la normalidad con la administración de vitamina K_1. La prueba de bilirrubinuria será altamente positiva. La ausencia de urobilinógeno en la orina, un producto intestinal del metabolismo de la bilirrubina sin color, no es un indicador fiable de obstrucción biliar extrahepática. Esto se debe a que la obstrucción extrahepática del flujo biliar suele ser incompleta, permitiendo al urobilinógeno aparecer en la orina; además, pueden producirse falsos negativos cuando la circulación enterohepática de urobilinógeno se altera por variables como los antibióticos orales o la diarrea. La ecografía es una valiosa herramienta diagnóstica no invasiva, ya que permite la visualización de un conducto biliar extrahepático dilatado (628).

La pancreatitis aguda, ocasionalmente, provoca una elevación, de leve a moderada, de la actividad de ALT en suero, un marcado incremento de la actividad de SAP y un aumento de la concentración de bilirrubina total. El patrón bioquímico puede ser similar al de la obstrucción biliar extrahepática o al de la HAC con colestasis intrahepática. Una instauración aguda del vómito repetido, precediendo al desarrollo de ictericia, sugiere una pancreatitis aguda. Los aumentos marcados de las actividades de lipasa y amilasa también sugieren la enfermedad, pero no son diagnósticos. Las causas sugeridas para el aumento transitorio de las pruebas hepáticas asociado a la pancreatitis aguda incluyen la inflamación del tejido peripancreático, que comprime el conducto biliar, y la liberación en la sangre portal de proteasas, que dañan el tejido hepatobiliar.

Manejo La corrección quirúrgica es el tratamiento de elección. Si en la laparotomía no se encuentra ninguna obstrucción, se debe hacer una biopsia del hígado y tratar al paciente de acuerdo con el resultado. El tratamiento con ácido ursodeoxicólico y vitamina E también sirve de ayuda.

Cálculos biliares

Definición/revisión En los perros y gatos, se encuentran cálculos biliares de forma ocasional. La mayoría son hallazgos casuales en radiografías abdominales o en la necropsia (629). En escasas ocasiones, los cálculos de la vesícula biliar pueden provocar obstrucción del colédoco, pero el mero hecho de encontrarlos en radiografías de pacientes con evidencia de enfermedad hepática no justifica su extracción.

Etiología El calcio ionizado puede desempeñar un papel en la formación de cálculos en la vesícula biliar, ya que es el principal componente del pigmento de estos cálculos. Los colelitos son poco frecuentes en los perros, debido a la absorción de calcio ionizado en la vesícula biliar, lo que reduce la concentración de calcio ionizado libre en la bilis.

Fisiopatología Los cálculos en la vesícula biliar de los perros generalmente contienen mucina, calcio y bilirrubina. En los gatos, estos cálculos todavía no están bien caracterizados.

Presentación clínica Los cálculos en la vesícula biliar generalmente no producen síntomas y se encuentran de forma casual durante la necropsia o durante las pruebas de diagnóstico por la imagen. Si los síntomas son aparentes, pueden incluir vómitos, ictericia, anorexia, fiebre y molestias abdominales.

Diagnóstico diferencial Parasitismo, neoplasia, alteraciones ajenas al tracto biliar y, en raras ocasiones, quistes de vesícula biliar.

Diagnóstico Los cálculos biliares se diagnostican normalmente por ecografía. Aparecen como focos hiperecogénicos o pueden detectarse por ensombrecimiento acústico originado a partir de la vesícula biliar. Si la sintomatología es persistente, debería realizarse una laparotomía exploratoria para determinar la patencia del colédoco.

Manejo El tratamiento usual es la escisión quirúrgica, seguida de tratamiento con ácido ursodeoxicólico.

booksmedicos.org

Ruptura del tracto biliar

Definición/revisión El colédoco, distal a la abertura del último conducto hepático, parece ser el punto más frecuente de ruptura ductal.

Etiología Los traumatismos romos, las heridas penetrantes, las patologías asociadas a tumores o infecciones y las biopsias hepáticas se han asociado a la ruptura del sistema biliar.

Fisiopatología La extravasación de bilis desencadena una fuerte respuesta inflamatoria y origina trasudación de linfa de las superficies serosas.

Presentación clínica El curso clínico suele ser prolongado. Aparece dolor abdominal durante las primeras 48 h, seguido de anorexia, depresión, fiebre, distensión abdominal e ictericia.

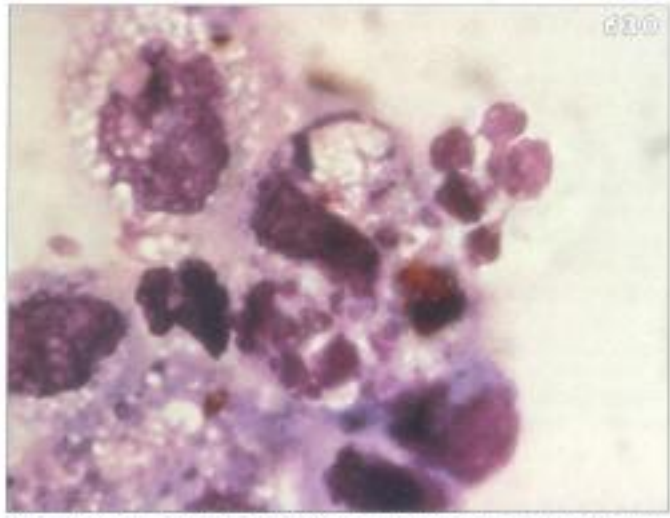
Diagnóstico diferencial Tumores hepáticos, peritonitis infecciosa felina.

Diagnóstico En la abdominocentesis se obtiene un fluido abdominal exudativo y de color amarillo verdoso. En la extensión del fluido se pueden apreciar macrófagos que contienen pigmentos biliares (630).

Manejo La cirugía exploratoria estará siempre indicada.

628 Imagen ecográfica del colédoco dilatado *(flecha)* de un perro Pastor Australiano de 6 años de edad, con obstrucción de conducto biliar, como resultado de una pancreatitis fibrosante crónica.

629 Radiografía abdominal de un gato, evidenciando una colección de cálculos en la vesícula biliar *(flecha)*. Fue un hallazgo accidental (al igual que el perdigón). (Cortesía de BR Jones, BVSc.)



630 Apariencia celular del fluido en una peritonitis biliar. Nótense los neutrófilos y los macrófagos que contienen bilis. (Cortesía de DJ Meyer, DVM.)

booksmedicos.org

Tumores hepáticos

Definición/revisión En el hígado pueden aparecer tumores primarios y metastásicos. Los tumores metastásicos son dos veces más frecuentes que los primarios. Los tumores primarios incluyen el adenoma de conducto biliar (adenocarcinoma), el adenoma hepatocelular, el linfoma y el carcinoma (hepatoma). En el perro, los carcinomas hepatocelulares se han asociado con hipoglucemia. El linfosarcoma es el tumor hepático más frecuente.

Etiología La causa de los tumores primarios no suele estar determinada. Las causas potenciales incluyen nitrosaminas, trematodos hepáticos, aflatoxinas y componentes radiactivos. Los tumores metastásicos, en el perro, se originan en el páncreas, glándulas mamarias, glándulas suprarrenales, huesos, pulmones, tracto gastrointestinal y bazo, mientras que en el gato generalmente se originan en el riñón, páncreas y tracto gastrointestinal. Es posible la transformación maligna de cistoadenomas.

Fisiopatología El cáncer biliar y hepatocelular aparece como nódulos multifocales o infiltraciones difusas de grandes áreas de hígado o como masas solitarias.

Presentación clínica Los síntomas son vagos e inespecíficos en la mayor parte de los pacientes. Incluyen inapetencia que progresa hacia anorexia, pérdida de peso, vómitos, distensión abdominal y, en algunos pacientes, ictericia terminal (631).

Diagnóstico diferencial Parasitismo, quistes hepatobiliares, cirrosis.

Diagnóstico Los tumores que no causan obstrucción biliar extrahepática pueden provocar elevaciones en las actividades séricas de AST, ALT y SAP y en la concentración de bilirrubina total, que pueden constituir un patrón similar que se asocia con la HAC. Una o más de estas pruebas son anormales en aproximadamente el 50% de los perros con tumores metastásicos, pero son anormales en el 100% de los perros con el, menos frecuente pero generalmente masivo, carcinoma hepatocelular primario.

Las radiografías abdominales con frecuencia se interpretan como normales, pero pueden revelar hepatomegalia (632). La biopsia guiada por ecografía o la laparotomía con biopsia son esenciales para el diagnóstico de la enfermedad neoplásica. El aspecto macroscópico de las lesiones neoplásicas puede ser similar al de los nódulos asociados a la cirrosis (633). La evaluación histológica puede diferenciar entre las dos lesiones. El examen microscópico de un aspirado hepático puede ayudar a diagnosticar el linfoma hepático (634).

Manejo Los tumores primarios limitados a un único lóbulo pueden reseccionarse quirúrgicamente. La cavidad abdominal debe inspeccionarse para determinar si existen metástasis y se deben obtener muestras para biopsia de los ganglios linfáticos hepáticos. En algunos pacientes puede resultar adecuada la quimioterapia.

Hepatopatía por glucocorticoides

Definición/revisión Se trata de una respuesta única e idiosincrásica del hígado canino frente a la administración exógena o a la sobreproducción endógena de corticoides. La alteración se caracteriza por vacuolización hepatocelular, con hepatomegalia asociada y con diversos signos clínicos y de laboratorio.

Etiología En los perros, la administración exógena de glucocorticoides y el hiperadrenocorticismo de presentación natural (v. pág. 388) puede inducir cambios morfológicos en los hepatocitos y la obtención de resultados anormales en las pruebas clinicopatológicas.

Fisiopatología Mientras que la mayor parte de los perros que reciben glucocorticoides desarrollan vacuolización hepatocelular, no todos desarrollan el mismo grado de cambio. Algunos perros desarrollan necrosis focal y hepatomegalia severa, mientras que otros casi no muestran respuesta. Se desconoce la razón de esta variación individual.

Presentación clínica Los perros presentan una historia de polidipsia y poliuria, polifagia, inquietud nocturna y aumento de peso. Más adelante puede haber una historia de pérdida de pelo abdominal ventral y lateral, adelgazamiento de la piel, abdomen péndulo (635) y deterioro muscular. Puede existir hepatomegalia palpable. Puede haber una historia de administración de corticoides orales, óticos o oftálmicos. Si esto no sucede, debe sospecharse la sobreproducción de corticoides endógenos.

Diagnóstico diferencial Incluye todas las causas de hepatomegalia, incluyendo los tumores hepáticos y la lipidosis hepática.

Diagnóstico La prueba más consistente es el aumento de SAP en suero; su elevada actividad es debida, principalmente, a una isoenzima de SAP producida por el hígado como respuesta a los glucocorticoides. La actividad de SAP en suero puede estar extraordinariamente elevada, de forma similar a los incrementos asociados a la obstrucción biliar extrahepática y colangitis. Por el contrario, la concentración sérica de bilirrubina permanece normal en la mayor parte de los perros con hepatopatía por glucocorticoides. Además, mientras que la ALT puede mostrar un incremento de leve a moderado, la AST suele permanecer cerca de la normalidad (636). La concentración sérica de ácido biliar puede estar ligeramente elevada (generalmente < 25 mmol/l en ayunas).

El examen microscópico de un aspirado hepático o de una muestra de biopsia revela una degeneración vacuolar característica (637).

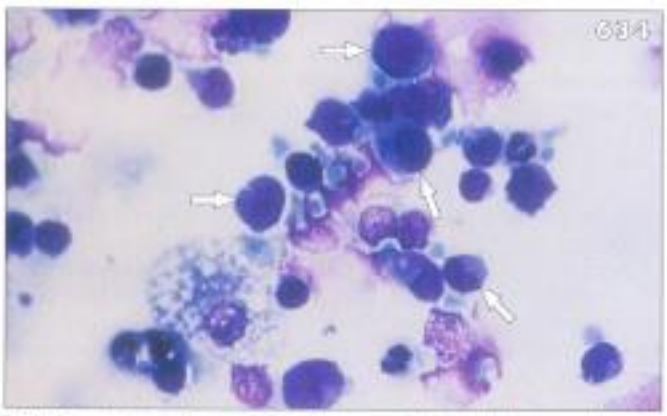
Manejo Normalmente será necesario interrumpir la corticoterapia o instaurar el tratamiento de Cushing exógeno. El tratamiento con ácido ursodeoxicólico puede acelerar la recuperación.

631 Distensión abdominal y pérdida de masa muscular en un Bull Terrier con un carcinoma hepatocelular avanzado.

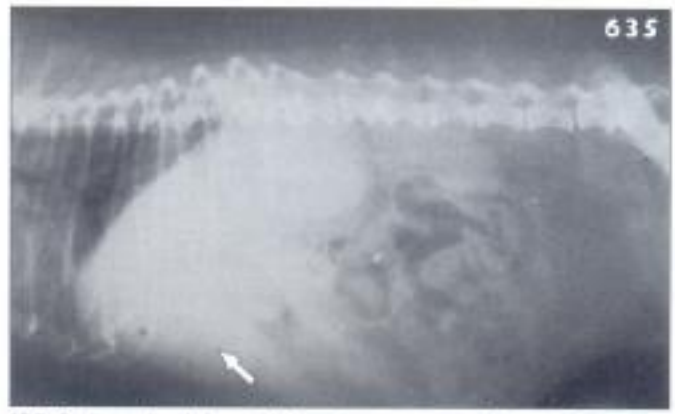
booksmedicos.org

632 Hepatomegalia acentuada en la radiografía abdominal lateral de un Dálmata de 4 años de edad con un linfoma hepático avanzado.

633 Muestra *post mortem* de un perro con cirrosis macronodular.



634 El examen microscópico de un aspirado hepático puede ayudar a diferenciar entre linfoma hepático y lipidosis hepática en los gatos con ictericia y hepatomegalia. Este aspirado procedente del hígado de un Siamés de 13 años de edad confirma el diagnóstico de linfoma *(flechas)*.

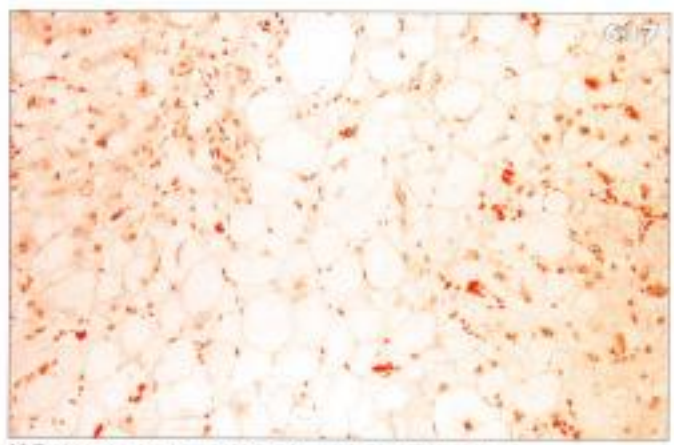


635 Radiografía abdominal lateral que muestra el típico abdomen péndulo tipo Cushing, con aumento de tamaño del hígado *(flecha)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

Bioquímica sanguínea

Glucosa	93 mg/dl (5,2 mmol/l)
BUN (urea)	17 mg/dl (6,1 mmol/l)
Creatinina	0,7 mg/dl (61,9 µmol/l)
Colesterol	**607 mg/dl (15,6 mmol/l)**
Bilirrubina total	0,3 mg/dl (5,1 µmol/l)
Proteínas totales	6,5 g/dl (65 g/l)
Albúmina	3,4 g/dl (34 g/l)
SAP	**2.519 U/l**
Calcio	10,1 mg/dl (2,5 mmol/l)
Fósforo	2,0 mg/dl (0,6 mmol/l)
AST	88 U/l
ALT	**239 U/l**
Globulina	3,1 g/dl (31 g/l)
Cloro	107 mEq/l (107 mmol/l)
Sodio	146 mEq/l (146 mmol/l)
Potasio	3,9 mEq/l (3,9 mmol/l)
CO_2 total	22 mEq/l (22 mmol/l)

636 Perfil bioquímico sanguíneo que evidencia algunos de los parámetros elevados (en negrita), con frecuencia, a causa de la hepatopatía por glucocorticoides en el perro.



637 Apariencia histológica de una hepatopatía por glucocorticoides canina. Apréciense las células vacuoladas que contienen glucógeno antes de la fijación.

booksmedicos.org

Alteraciones cardiovasculares portosistémicas congénitas

Definición/revisión Las alteraciones congénitas del sistema vascular portal (*shunts* portosistémicos [PSS]) son frecuentes en los perros y están siendo reconocidos cada vez con mayor frecuencia en los gatos. El desarrollo vascular anómalo puede afectar a uno o más vasos de la circulación portal hepática. Los *shunts* únicos intrahepáticos son más frecuentes en razas grandes de perro y los *shunts* únicos extrahepáticos son más frecuentes en los gatos y razas de perro de pequeño tamaño. Se están identificando otras anomalías vasculares intrahepáticas.

Etiología La razón del desarrollo de *shunts* portosistémicos no se conoce, pero parece existir un factor genético en ciertas líneas de Schnauzer Miniatura, Irish Wolfhound, Bobtail y Cairn Terrier. Se han realizado estudios sobre una propuesta de displasia microvascular dentro del hígado en el Cairn Terrier, otras razas de pequeño tamaño y en los gatos. Los perros de raza Yorkshire Terrier y Schnauzer Miniatura parecen ser los que presentan un mayor riesgo. Afecta con mayor frecuencia a los gatos mestizos que a los de raza pura. Los gatos de raza Himalaya y Persa parecen presentar un riesgo mayor, especialmente los que tienen el iris de color cobrizo. Los perros y gatos afectados generalmente, de sexo masculino, son criptórquidos. La mayor parte de los animales desarrollan síntomas hacia los 10 meses de edad, pero pueden ser inaparentes y adecuadamente compensados (o aceptados por el propietario) hasta mucho más adelante en la vida del animal (hasta 10 años de edad).

Fisiopatología Macroscópicamente, el hígado aparece pequeño y, con frecuencia, moteado, y existe una típica atrofia de los hepatocitos, con hiperplasia arteriolar y venas portales pequeñas o ausentes. Otras características son: congestión sinusoidal, hiperplasia biliar, lipogranulomas, incremento del tejido conjuntivo periportal y vacuolización periportal.

Presentación clínica Ésta es una de las alteraciones hepáticas en las que la sintomatología y la historia clínica proporcionan datos importantes para el diagnóstico. Los animales afectados pueden tener un tamaño demasiado pequeño para su edad, ser menos activos que sus hermanos de camada y pueden ser etiquetados de «poco activos».

En el perro son frecuentes los signos neurológicos, que incluyen convulsiones y cambios de personalidad (638, 639). Otros hallazgos frecuentes son: polidipsia/poliuria, tialismo (640) o formación recurrente de cálculos urinarios. Los cálculos renales, vesicales y uretrales pueden constituir la primera indicación clínica de un PSS congénito subyacente. La urolitiasis se desarrolla con gran frecuencia.

En los gatos jóvenes (640), los síntomas clínicos más característicos son: pequeña estatura, cambios de comportamiento recurrentes y ptialismo. También se han observado depresión intermitente, desorientación, agresividad, presión con la cabeza, ceguera, midriasis y convulsiones. Los síntomas pueden o no asociarse con la ingestión de alimento. Se ha observado un tiempo de recuperación de la anestesia general inesperadamente prolongado o una respuesta exagerada a los tranquilizantes.

Los hallazgos del examen físico, en general, son inespecíficos. Ocasionalmente, se observa una estatura corporal inadecuada (641). En algunos gatos se han detectado, por palpación, riñones aumentados de tamaño, pero este hecho se aprecia con mayor frecuencia en las radiografías.

Diagnóstico diferencial Displasia microvascular hepática, deficiencia enzimática del ciclo de la urea, enfermedades infecciosas (virus del moquillo canino [VMC], peritonitis infecciosa felina [PIF], enfermedades relacionadas con virus de la leucemia felina [FeLV] y virus de la inmunodeficiencia felina [FIV], toxoplasmosis), epilepsia idiopática, alteraciones metabólicas (p. ej., hipoglucemia, deficiencia de tiamina), hidrocefalia, intoxicaciones.

Diagnóstico Se puede llegar a un diagnóstico equivocado fácilmente, ya que se evidencian pocas alteraciones en el perfil bioquímico. Las actividades séricas de ALT y SAP pueden ser normales o estar sólo ligeramente elevadas. Las concentraciones séricas de albúmina y urea nitrogenada están disminuidas en muchos pacientes con PSS. La disminución de estas concentraciones se produce por la atrofia hepática y por el flujo sanguíneo portal insuficiente. Estos dos parámetros son indicadores valiosos, en el perfil bioquímico, de insuficiencia hepática.

También puede detectarse hipoglucemia leve. La combinación de una historia compatible y estas alteraciones bioquímicas indican la necesidad de realizar una prueba funcional, como la de ácidos biliares en suero o amoniaco en sangre. En el sedimento urinario se pueden observar cristales de biurato amónico (642) y la evaluación del hemograma puede revelar un ligero descenso del volumen corpuscular medio (VCM). El hierro sérico está disminuido en más del 50% de los perros con *shunts* portosistémicos confirmados.

En algunos pacientes se puede detectar microhepatia (643). La confirmación visual de la anomalía vascular portal requiere ecografía, escintigrafía, angiograma mesentérico craneal, esplenoportografía o portografía de la vena yeyunal (644).

Histológicamente, el hígado puede aparecer normal desde el punto de vista arquitectural o presentar ligeros cambios o atrofia de la cuerda hepática, venas portas pequeñas o ausentes y aumento de las estructuras arteriolares.

Otros hallazgos inespecíficos posibles incluyen: vacuolización periportal o mediozonal, hiperplasia biliar de leve a moderada, fibrosis periportal leve y focos de macrófagos grasos ricos en hierro (lipogranulomas). Este último hallazgo es muy poco frecuente en perros menores de 6 años y debería desencadenar la sospecha de PSS subyacente.

Manejo El ligado quirúrgico de los vasos anómalos es el tratamiento de elección, tanto en el perro como en el gato. Si la cirugía no es una opción, el tratamiento médico con dietas bajas en proteína de alta calidad, más lactulosa y neomicina o metronidazol, para mejorar los síntomas de encefalopatía, puede proporcionar resultados satisfactorios durante periodos de meses a años, dependiendo de la gravedad de la insuficiencia vascular.

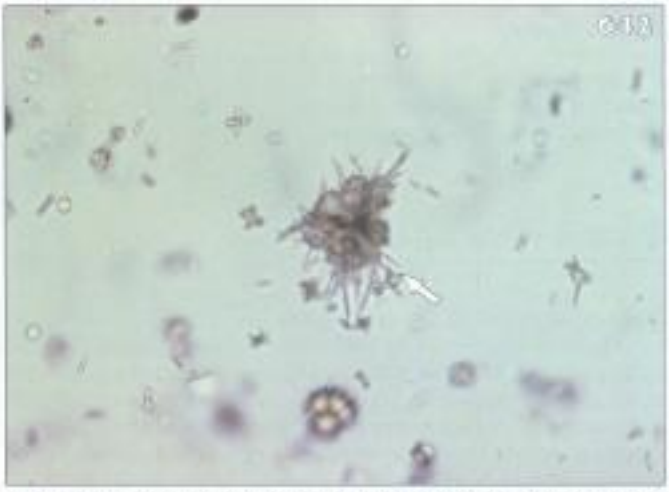
638 Demencia en un Caniche con encefalopatía hepática.

booksmedicos.org

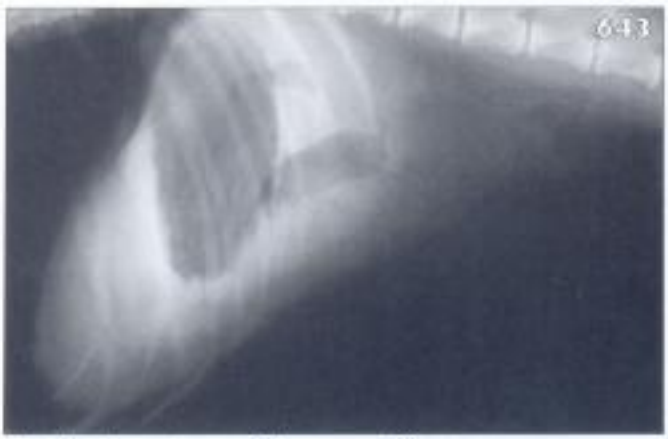
639 Abrasión en la cabeza de un Pug, como resultado de una presión ejercida sobre la cabeza. El animal fue diagnosticado de PSS y los síntomas desaparecieron después de la cirugía correctora.

640 Tialismo en un gatito Himalayo con encefalopatía hepática por un PSS.

641 Hermanos de camada Doberman Pinscher. El perro de menor tamaño presenta PSS asociado a un retraso del crecimiento.



642 Cristal de biurato amónico *(flecha)* en el sedimento urinario de un perro con *shunt* portocava.



643 Microhepatia en un Dálmata con PSS.

644 La portografía venosa mesentérica confirmó *shunt* en este Lhasa Apso de 2 años de edad.

booksmedicos.org

9 Alteraciones pancreáticas

Michael Schaer

Introducción

Las alteraciones del tracto digestivo afectan con frecuencia a perros y gatos. Los síntomas de las enfermedades del hígado, páncreas e intestino, pueden ser muy similares. Esto hace que el diagnóstico preciso constituya un reto formidable para el veterinario clínico.

Los clínicos con mayor experiencia pueden atestiguar que no hay apenas signos patognomónicos de pancreatitis aguda. Además, si hay que establecer el diagnóstico, deben revisarse todos los hallazgos clínicos disponibles.

Pancreatitis aguda

Definición/revisión Entre los diferentes procesos clínicos tratados por el veterinario de pequeños animales, probablemente no haya uno más difícil y frustrante de tratar que la pancreatitis aguda. A pesar de la continua adquisición de nuevos conocimientos relacionados con la fisiología y fisiopatología pancreática, todavía no existe un tratamiento definitivo que pueda contrarrestar directamente los daños ocasionados por la pancreatitis aguda necrosante. Sin embargo, el desenlace terapéutico óptimo depende, en gran medida, de los conocimientos del veterinario acerca de la fisiología, fisiopatología, características clínicas y tratamientos médicos y quirúrgicos para esta alteración en el perro y en el gato.

Etiología Afortunadamente, el perro y el gato están exentos de muchas de las causas de pancreatitis que afectan a los humanos (**tabla 68**). Sin embargo, hay varios mecanismos generales que deben considerarse, como la obstrucción del conducto pancreático, factores alimentarios, agentes infecciosos, traumatismo, reacciones tóxicas a fármacos, alteraciones metabólicas y alteraciones vasculares.

Fisiopatología El denominador común que puede sobrepasar los efectos protectores de las antiproteasas podría implicar una serie de factores que originan alteraciones en el metabolismo celular e incrementan la permeabilidad de las membranas lipoproteicas que rodean las hidrolasas lisosómicas en las células acinares, dando como resultado una activación inadecuada de proenzimas y autodigestión. Las características de las enzimas pancreáticas activadas y sus efectos sobre el páncreas se exponen en la **tabla 69** y se ilustran patológicamente en las figuras 645-664.

Tabla 68. Algunas causas de pancreatitis aguda en medicina humana

*Enfermedad del tracto biliar	Pancreatitis hereditaria, *pancreas divisum*
Abuso de etanol	Agentes infecciosos (virales, bacterianos)
Úlcera péptica	Metanol
*Cirugía, traumatismo	Picaduras de escorpión (Trinidad)
*Factores vasculares	*Carcinoma de páncreas
*Hiperlipoproteinemias (tipo I, IV, V)	*Shock hipotensor
*Hipercalcemia	*Obstrucción ductal por tumores
*Fármacos	

*Causas observadas en perros y gatos.

booksmedicos.org

Tabla 69. Características de las enzimas pancreáticas y sus efectos sobre el páncreas*

Enzima	Activadores	Efecto bioquímico	Efecto biológico predominante sobre el páncreas
Tripsina	Enterocinasa, catepsina B, pH bajo	Proteólisis, activación de proenzimas	Edema, licuefacción, necrosis, hemorragia
Quimotripsina	Tripsina	Proteólisis	Edema, hemorragia
Elastasa	Tripsina	Elastólisis de vasos sanguíneos	Hemorragia
Fosfolipasa A	Tripsina, ácidos biliares	Formación de lisofosfatidas	Necrosis de coagulación, necrosis grasa
Lipasa	Ácidos biliares	Descomposición de triglicéridos	Necrosis grasa

*Modificado de Creutzfeld W, Schmidt H. Etiología y patogenia de la pancreatitis (conceptos actuales). *Scand J Gastroenterol* 1970; 5 (Suppl 6): 47-62.

645 Cirugía en un Caniche de 7 años de edad, después de un periodo de 5-7 días de tratamiento médico acompañado por vómitos persistentes. Se evidencia una pancreatitis edematosa.

646 Muestra *post mortem* que ilustra pancreatitis edematosa y necrosis grasa peripancreática extensa. El paciente era una hembra de Yorkshire Terrier, de 4 años de edad, que también presentaba cetoacidosis diabética e insuficiencia renal.

booksmedicos.org

647 Vista quirúrgica de una pancreatitis necrótica hemorrágica en un Fox Terrier de pelo duro de 10 años de edad. Apréciese cómo una mitad del páncreas aparece hemorrágica y la otra mitad está edematosa *(flechas)*.

648 La radiografía del perro de la figura **647** es característica de pancreatitis aguda; muestra un incremento de densidad fluida en el cuadrante abdominal superior derecho *(flecha)* y desplazamiento lateral del duodeno.

649 A lo largo del año siguiente, el perro de las figuras **647** y **648** tuvo varios episodios de pancreatitis recurrente que terminaron con fracaso renal. Esta muestra *post mortem* presenta una pancreatitis crónica con fibrosis y cambios necróticos recientes.

650 Imagen *post mortem* del abdomen de una hembra de Lhasa Apso de 13 años de edad; muestra pancreatitis edematosa difusa acompañada por deposición difusa de jabón de calcio *(flechas)* en el mesenterio y el omento.

651 Otra imagen de la muestra de la figura **650**. Esta formación de jabón de calcio es una de las explicaciones aceptadas para los bajos niveles de calcio sérico que acompañan a la pancreatitis aguda.

652 Este Teckel macho de 14 años de edad tenía derrame pleural junto con pancreatitis aguda. Se aprecia derrame pleural serohemorrágico que se acompaña de depósitos de jabón de calcio en las membranas pleurales por debajo de las vísceras torácicas.

booksmedicos.org

653 El mismo perro de la figura **652**; presenta depósitos de jabón de calcio en los músculos intercostales *(flecha)*.

654 El perro de las figuras **652** y **653** presentaba pancreatitis edematosa *(flechas)*.

655 Hallazgos *post mortem* de pancreatitis hemorrágica severa complicada con una coagulación patológica, que causó infarto del duodeno *(flecha)* y omento.

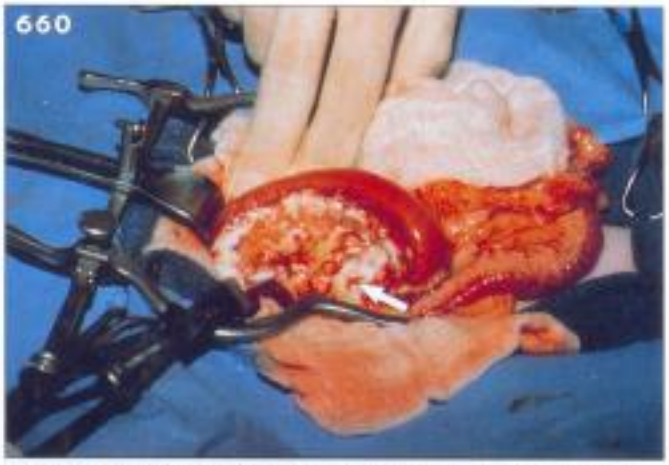
656 Necrosis pancreática marcada en la muestra de la figura **655**. El ganglio linfático peripancreático presenta un tamaño aumentado por la necrosis hemorrágica.

657 Infartos esplénicos múltiples en el perro (9 años de edad) de las figuras **655** y **656**. Falleció en quirófano. La causa del estado de hipercoagulación es una coagulación intravascular diseminada.

658 Imagen quirúrgica de un gato de 16 años de edad con pancreatitis activa crónica. Este gato había sido hospitalizado hacía 3 años por una pancreatitis aguda que respondió bien al tratamiento conservador.

booksmedicos.org

659 Cirugía en gato de 10 años de edad por problemas primarios de vómito, depresión y derrame abdominal hemorrágico. Lo que se muestra es una pancreatitis hemorrágica. Las medidas quirúrgicas habituales para este tipo de patología son el lavado quirúrgico minucioso y la inserción de drenajes abdominales hasta 2-3 días después de la cirugía.

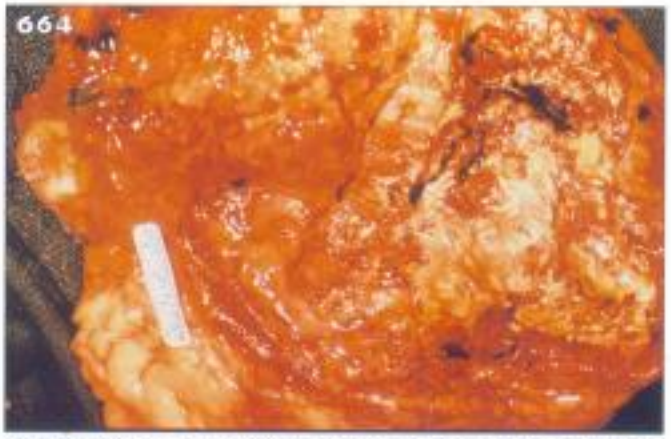


660 Después de siete días de tratamiento médico, esta gata de 12 años de edad fue operada porque no mostraba ningún signo de mejoría. Lo que se muestra es una pancreatitis hemorrágica acompañada por formación de jabón de calcio peripancreático y mesentérico *(flecha)*. Después de la cirugía, se le proporcionó nutrición a través de un tubo de yeyunostomía que se había insertado durante la cirugía. Esta gata sobrevivió después de 3 semanas de enfermedad.

661 Este macho de Labrador Retriever de 5 años de edad presentaba vómitos, depresión y dolor abdominal.

662 Las muestras de sangre extraídas al perro de la figura **661** eran marcadamente lipémicas. El paciente falleció a pesar de los intensos esfuerzos médicos.

663 Examen *post mortem* del perro de la figura **661** que mostraba atrofia tiroidea difusa. Las lesiones vasculares ateroscleróticas afectaban a las arterias coronarias *(flechas)*.



664 Formación de un flemón pancreático extenso en el perro de la figura **661**. La patogénesis de la pancreatitis de este perro era el hipotiroidismo, que causaba una hiperlipidemia muy acentuada, lo que a su vez podría haber desencadenado la pancreatitis aguda. La hiperlipidemia es una causa bien conocida de pancreatitis aguda en medicina humana.

booksmedicos.org

En perros y gatos con pancreatitis aguda, se puede observar una hipotensión marcada, lo que probablemente constituye el principal factor para su fallecimiento. Los estudios de las consecuencias hemodinámicas de la pancreatitis severa en medicina humana demuestran que el índice cardíaco está aumentado y que la resistencia vascular sistémica está disminuida; estos hallazgos son similares a los de los pacientes con septicemia. El mecanismo responsable de estos efectos implica varios mediadores inflamatorios, incluyendo interleucina (IL)-1, IL-2, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral (TNF), factor activador de plaquetas (FAP) e interferón gamma. Los componentes vasoactivos circulantes, como la bradicinina y el factor depresivo del miocardio (en el perro), resultantes de la necrosis pancreática, también contribuyen a la inestabilidad vasomotora. La baja presión sanguínea puede deberse también al secuestro de fluidos del espacio plasmático hacia los «terceros espacios» de la cavidad peritoneal y retroperitoneo. Los experimentos realizados en perros han demostrado que aproximadamente el 35% del volumen total plasmático puede desaparecer de la circulación 4 h después de la inducción de la pancreatitis aguda.

Presentación clínica La mayor parte de los casos de pancreatitis en los perros se producen en hembras obesas de mediana edad; sin embargo, las perras con peso normal y los perros macho también pueden afectarse. La historia clínica más frecuente consiste en una instauración aguda de vómitos, anorexia y depresión. Algunas veces ocurre después de la ingestión de un alimento muy graso, pero puede no ser un hallazgo consistente. Inicialmente, el vómito podría contener comida parcialmente indigerida y continuarse con vómito de bilis y mucosidad acuosa.

Después del vómito inicial, el perro puede presentar sólo movimientos de regurgitación. Su actitud variará de depresión leve a marcada y su postura será normal, derecho con el abdomen encogido o tumbado de lado, dependiendo del grado de dolor e hipovolemia. Ocasionalmente puede haber diarrea, pero es más frecuente que las heces sean escasas o nulas, debido al íleo inducido por peritonitis (665-667).

665 Los síntomas de pancreatitis aguda pueden variar de ligeros a acentuados. Esta hembra de Caniche de 13 años de edad presentaba vómitos agudos, depresión y dolor abdominal marcado, peragudo inmediatamente después de comer. A pesar de la fluidoterapia intensa, murió por pancreatitis necrótica hemorrágica **(666, 667).**

666 Examen *post mortem* del perro de la figura **665** que presentaba síntomas peragudos de vómitos, depresión y fuerte dolor abdominal. El paciente falleció, a pesar de los esfuerzos terapéuticos. Lo que aquí se muestra son depósitos de jabón de calcio *(flechas)* en la grasa abdominal y ascitis pancreática.

667 Necrosis pancreática hemorrágica severa *(flecha)* en el examen *post mortem* del perro de la figura **665**.

booksmedicos.org

La edad de los gatos con pancreatitis aguda puede variar, de joven a viejo, aunque en un estudio la mayoría de los gatos fueron mayores de 8 años. Muchos tienen un peso corporal normal. Los síntomas son similares a los de los perros, aunque ocasionalmente puede que no haya vómitos (668, 669).

Los hallazgos del examen físico varían según la gravedad del problema. Los perros y gatos con pancreatitis moderada podrían presentar sólo ligera depresión, signos vitales normales y abdomen blando a la palpación. Los síntomas asociados a la forma necrótica hemorrágica incluyen depresión marcada; fiebre; hipotensión acompañada de taquipnea, taquicardia y pulso femoral débil; dolor abdominal y deshidratación de leve a marcada. En los gatos, en ocasiones, se pueden detectar, a la palpación, adherencias intestinales (670).

En la pancreatitis necrótica, inicialmente no se producirá ictericia detectable clínicamente, pero podría ser evidente hacia el tercer día y normalmente se debe a colestasis; la obstrucción de conductos biliares es poco frecuente. La distensión abdominal puede producirse como resultado de íleo paralítico. En ocasiones, en la pancreatitis necrótica hemorrágica, se puede acumular un fluido ascítico (ascitis pancreática) de color marrón rojizo.

Tabla 70. Diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda en el perro y el gato

- Gastroenteritis aguda
- Intoxicaciones
- Traumatismo abdominal
- Obstrucción gastrointestinal
- Perforación gastrointestinal
- Vólvulo intestinal
- Isquemia e infarto intestinal
- Colecistitis enfisematosa
- Rotura de órganos (p. ej., útero, vejiga urinaria, vesícula biliar)
- Insuficiencia renal aguda
- Hepatopatía aguda

Diagnóstico diferencial El diagnóstico diferencial inicial de pancreatitis aguda incluye una amplia variedad de alteraciones clínicas (**tabla 70**). La lista es extensa, porque los síntomas son similares a los de otros síndromes abdominales agudos. Algunos son urgencias quirúrgicas que requieren un rápido diagnóstico y tratamiento.

Diagnóstico

Diagnóstico por la imagen Las dos modalidades más utilizadas son la radiología y la ecografía. Las radiografías abdominales de los perros y gatos con pancreatitis aguda pueden mostrar varias alteraciones. En la forma edematosa leve, los hallazgos pueden oscilar de normal a un íleo leve que afecte al estómago y al duodeno. Las formas más graves originan, como resultado de la peritonitis, los cambios siguientes: aumento de la densidad de fluido con pérdida del detalle visceral en el área anterior del abdomen, desplazamiento lateral derecho del duodeno distendido por el contenido en gas y distensión gástrica. Además de estos hallazgos característicos, la pancreatitis también puede originar un derrame pleural y una acumulación pulmonar de fluidos demostrables radiológicamente (652-654, 669, 671, 672).

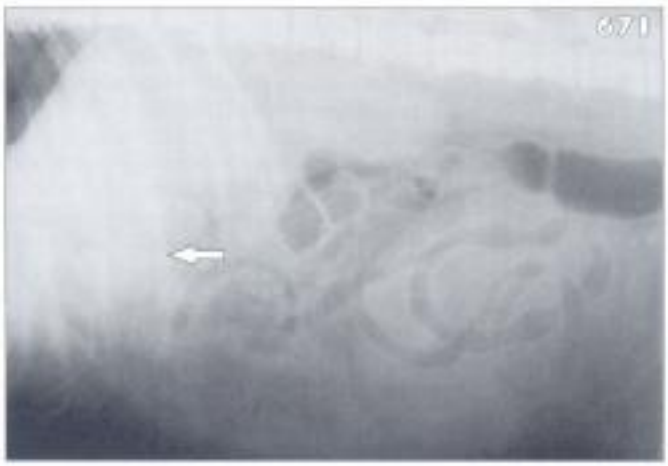
668 La pancreatitis en los gatos se acompaña de anorexia, depresión e inactividad marcada. Aunque muchos gatos vomitan, hay otros que no lo hacen. La mayoría de los gatos con pancreatitis presentan dolor a la palpación abdominal y diversos grados de patología radiológica. El diagnóstico definitivo sólo se puede realizar mediante la visualización macroscópica del páncreas, con o sin biopsia e histopatología.

669 Radiografía abdominal lateral del gato de la figura **668**, que presentaba una pancreatitis aguda, con derrame abdominal y «efecto de recogida» del intestino delgado. Estas lesiones se evidenciaron durante la cirugía **(670)**. La abundante cantidad de grasa retroperitoneal causa la depresión ventral del colon descendente.

670 Imagen quirúrgica de una gata DSH de 16 años de edad; muestra pequeñas adherencias intestinales detectables a la palpación abdominal. También hay depósitos cálcicos en las superficies del peritoneo parietal y visceral. Estos depósitos son patognomónicos de pancreatitis aguda.

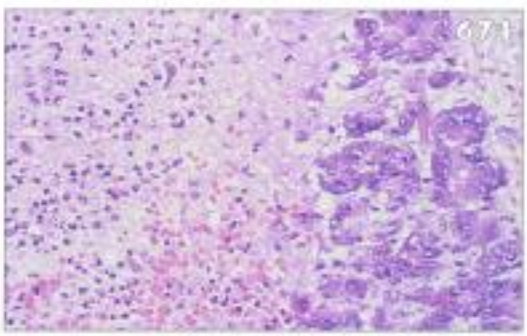
booksmedicos.org

La ecografía es muy útil para detectar patologías asociadas con la pancreatitis. Mientras que el páncreas normal se visualiza en escasas ocasiones, el órgano inflamado adquiere una mayor hipoecogenicidad. En presencia de inflamación grasa peripancreática, el perímetro del páncreas se vuelve hiperecogénico. La inflamación del limbo pancreático derecho puede hacer que el duodeno aparezca engrosado. Los seudoquistes y abscesos pancreáticos anecoicos y la ascitis pancreática también pueden detectarse con la ecografía. La superposición de asas intestinales distendidas constituye la principal limitación de esta técnica (673-676).

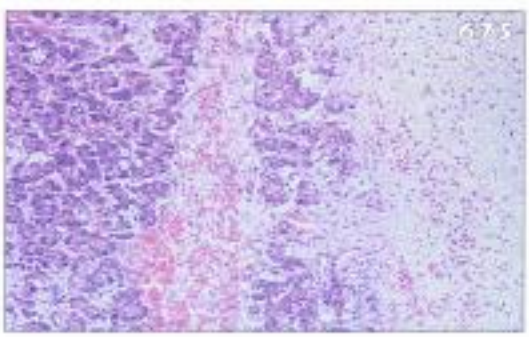


671, 672 Radiografías abdominales lateral y ventrodorsal de un perro; presenta varias anomalías indicativas de pancreatitis aguda. La proyección lateral **(671)** muestra una pérdida del detalle en el abdomen medio anterior y un incremento de la densidad de fluido en el abdomen anterior justo por detrás del hígado *(flecha)*. La vista ventrodorsal **(672)** muestra un incremento de la densidad de fluido en el abdomen superior derecho, al mismo tiempo que íleo y lateralización duodenal *(flechas)*.

673 Examen ecográfico del abdomen de una macho de Cocker Spaniel Inglés de 7 años de edad; muestra las lesiones típicas de pancreatitis aguda, incluidas hipoecogenicidad del parénquima pancreático *(flecha corta)* y prominente hiperecogenicidad de la grasa peripancreática inflamada que contiene depósitos de jabón de calcio *(flecha)*. Este perro presentaba, además, crisis addisoriana. Estaba anúrico y se le practicó la eutanasia. Los hallazgos *post mortem* incluyeron pancreatitis necrótica aguda (similar a **666, 667**), atrofia adrenocortical bilateral y atrofia del tiroides. El hipotiroidismo sin tratamiento pudo haber causado una hiperlipidemia que habría predispuesto al perro para la pancreatitis aguda.



674, 675 Histopatología del páncreas del perro de la figura **673** que muestra necrosis glandular, hemorragia, edema y un infiltrado consistente en neutrófilos y macrófagos (H&E) (Cortesía de P Ginn, DVM.)



676 Los gatos también pueden presentar síntomas ecográficos típicos de pancreatitis aguda, como se evidencia por la hipoecogenicidad parenquimatosa y un ribete de hiperecogenicidad *(flecha)*. Este gato macho de 7 años de edad también presentaba cetoacidosis diabética, que mejoró gradualmente con 3 semanas de tratamiento médico intenso sólo. Se recuperó de las dos enfermedades.

booksmedicos.org

Hallazgos clinicopatológicos Se han descrito las alteraciones características de las pruebas de laboratorio en la pancreatitis aguda de los perros y gatos. Estas alteraciones se exponen en la **tabla 71** y se ilustran en la figura 677. En los gatos, el perfil bioquímico es variable: puede ser normal o mostrar alteraciones que afectan a parámetros de riñón, hígado, glucosa, proteínas y electrólitos. El hemograma suele indicar una respuesta inflamatoria.

La elección entre la amilasa o lipasa como prueba diagnóstica ha sido objeto de controversia durante varios años, porque los niveles de ambas enzimas pueden ser normales a pesar de la presencia de pancreatitis aguda. Cuando se escoge una determinación de amilasa sérica, es importante que el procedimiento se realice mediante el método amiloclásticos; para ayudar a interpretar los resultados de la prueba, deben estar disponibles los resultados para perros sanos, perros con pancreatitis, perros con insuficiencia renal y perros con insuficiencia renal y pancreatitis aguda. Los aumentos de los niveles de amilasa sérica de 2-3 veces lo normal indican sospecha de pancreatitis aguda.

Se ha publicado que el nivel de lipasa sérica es más fiable que la amilasa para diagnosticar la pancreatitis aguda en el perro. Sin embargo, tanto la lipasa como la amilasa pueden estar elevadas en pacientes con enfermedades abdominales graves, como las hepatopatías y las enfermedades renales y neoplásicas. Las actividades séricas de amilasa y lipasa pueden ser normales, o incluso estar disminuidas, a pesar de la presencia de un daño pancreático serio. La interpretación de los resultados de la lipasa y amilasa séricas debería realizarse siempre dentro del contexto de la presentación del paciente.

En la pancreatitis felina, la aparición de niveles de amilasa y lipasa séricas anormalmente elevados es muy variable y nunca debería ser el único criterio para el diagnóstico. En el gato, los niveles de estas enzimas son habitualmente normales a pesar de la presencia de pancreatitis aguda. Un incremento doble o superior de la actividad sérica de la lipasa y amilasa, en presencia de una función renal normal, sugiere pancreatitis aguda.

La prueba de inmunorreactividad similar a tripsina (TLI) en suero parece ser bastante sensible en el gato y, probablemente, sea la prueba más específica en perros. Las elevaciones por encima de 35 µg/l se asocian con pancreatitis aguda. La TLI tiende a elevarse en el suero en fases tempranas de la enfermedad, para disminuir, después, rápidamente.

Manejo

Tratamiento médico Implica la restricción de la ingesta de alimento por vía oral (nada por vía oral [NPO]) mientras se proporcionan fluidos y electrólitos por vía parenteral. Los pasos enumerados en la **tabla 72** proporcionan una guía para tratar la forma más severa de pancreatitis. Los pacientes que presentan una historia y sintomatología clínica leves pero sospechosas, con resultados inespecíficos en las pruebas de laboratorio, pueden ser tratados, con frecuencia, de forma conservadora con NPO durante 1-2 días y ofrecimientos periódicos de agua. Si el vómito persiste, debe prolongarse la restricción de ingesta oral completa durante 5-7 días más, satisfaciendo las necesidades de fluidos mediante la administración parenteral de fluidoterapia. En algunos casos, el tratamiento con NPO debe prolongarse durante períodos de hasta 14 días o más.

El componente más importante del tratamiento de la pancreatitis severa es la provisión adecuada de fluidos parenterales. En los perros, la hipotensión marcada debería ser tratada con una rápida expansión del volumen con lactato de Ringer o solución salina al 0,9%, a una dosis inicial de 70-90 ml/kg (en los gatos se administrarán 30-40 ml/kg) durante las primeras 1-2 h de tratamiento. Después de que los signos vitales se han estabilizado y la eliminación de orina es adecuada, se puede instaurar una velocidad de fluidoterapia de mantenimiento de 60-120 ml/kg, gradualmente, a lo largo del periodo restante de 22-23 h. La solución intravenosa de mantenimiento puede consistir en dextrosa al 2,5-5% en solución salina al 0,45% suplementada con cloruro potásico (3-5 mEq/kg/día [3-5 mmol/kg/día]) y complejo de vitamina B soluble. Cualquier alteración ácido-base debe ser reconocida y tratada adecuadamente. Los animales con hipoproteinemia severa (albúmina sérica < 2,3 g/dl [23 g/l]) deben recibir plasma fresco, lo que no sólo incrementará la presión oncótica del plasma y ayudará a prevenir la formación de edema, derrame pleural, edema pulmonar e insuficiencia renal, sino que también es una fuente de inhibidores de proteasa pancreática que, teóricamente, podría considerarse de valor terapéutico. Otras soluciones coloidales, como el hidroxietil almidón o los dextranos pueden utilizarse como sustitutos del plasma.

El gasto urinario debe ser cuidadosamente monitorizado después de que el volumen del espacio plasmático del paciente ha sido debidamente expandido. En caso de oliguria o anuria se debe inducir la diuresis con furosemida, después de haber completado la rehidratación, e interrumpir la suplementación de potasio. Si el plasma del animal es hiperosmótico se debe evitar la inducción osmótica de la diuresis. Durante la oliguria, los volúmenes de fluidos parenterales de mantenimiento deben ser iguales al volumen de orina producido más las pérdidas insensibles de fluidos (10 ml/kg/día). Durante la anuria, cualquier intento de forzar la diuresis sin éxito puede originar un edema pulmonar potencialmente mortal. Aunque controvertida, la administración de dopamina a una velocidad de infusión de 3-5 µg/kg/min durante 30 min se puede utilizar para incrementar el gasto urinario durante la insuficiencia renal oligúrica en los perros.

Varios fármacos utilizados para tratar las alteraciones gastrointestinales, como la atropina y la propantelina, se utilizaban en el pasado para ayudar a detener el vómito. Sin embargo, sus efectos parasimpaticolíticos adversos generalmente superan a los beneficios. La recomendación actual es evitar el uso de cualquier antiemético, absteniéndose de administrarlos en tanto y cuanto la restricción de comida y agua suprima el vómito. Si éste persiste, se puede administrar metoclopramida sin los efectos parasimpaticolíticos de la generación anterior de antieméticos. La dosis recomendada es de 0,2-0,4 mg/kg s.c. cada 6-8 h o 1 mg/kg/24 h en infusión intravenosa continua.

La cimetidina se ha recomendado porque inhibe la secreción ácida gástrica. Aunque existen justificaciones teóricas para su empleo, no se dispone de estudios clínicos bien controlados que demuestren que proporcione algún beneficio en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

Los antibióticos se suelen reservar para pacientes con enfermedad moderada y severa, predispuestos a ciertas complicaciones, incluyendo la septicemia, infecciones del tracto urinario (ITU) (especialmente cuando se utiliza un catéter uretral), neumonía y formación de abscesos pancreáticos. Como estas infecciones son polimicrobianas, se recomienda la cobertura antimicrobiana de amplio espectro, tanto para bacterias aerobias como anaerobias. La infección bacteriana del páncreas puede deberse a la diseminación de bacterias desde los ganglios linfáticos portales, árbol biliar, colon o de otros lugares del organismo. Se pueden utilizar de forma segura ampicilina, quinolonas y cefalosporinas de primera generación. Los antibióticos aminoglucósidos deben utilizarse con precaución, debido a su potencial nefrotoxicidad en un estado clínico en el cual la función renal pueda estar ya disminuida.

Proporcionar una nutrición adecuada es, probablemente, el aspecto más complicado del tratamiento. Aunque la solución de dextrosa al 5% proporciona una pequeña cantidad de calo-

booksmedicos.org

Tabla 71. Anomalías clinicopatológicas que acompañan a la pancreatitis aguda en el perro y el gato

Alteración	Mecanismo(s) propuesto(s)
Leucocitosis	Inflamación, estrés, hemoconcentración, infección secundaria
Hemoconcentración	Deshidratación, translocación de plasma a la cavidad abdominal
Anemia	Derrame abdominal hemorrágico, derrame yatrógeno de fluido cristaloide
Azoemia	Prerrenal por deshidratación; renal por hipovolemia o coagulación intravascular diseminada; insuficiencia renal idiopática
Elevaciones de enzimas hepáticas y bilirrubina	Necrosis hepática focal; lipidosis hepática; colangiohepatitis; colangiostasis
Hiperglucemia	Hormonas de «estrés» elevadas (hormonas de crecimiento, glucocorticoides, glucagón, epinefrina); hipoinsulinemia; destrucción de células β de los islotes.
Hipoglucemia	Como consecuencia de un defecto de gluconeogénesis ocurrido en la septicemia
Hipocalcemia	El mecanismo más aceptado es la formación de jabón de calcio
Hiperlipidemia	Puede preexistir como una entidad separada; puede ocurrir con la pancreatitis, pero el mecanismo exacto no se conoce; posible relación con la liberación de hormona de «estrés»
Hipernatremia	Deshidratación
Hiponatremia	Vómitos; seudohiponatremia por hiperlipidemia
Hipopotasemia	Vómitos; fracaso en la administración de fluidos parenterales; diuresis osmótica por hiperglucemia
Hiperamilasemia e hiperlipasemia	Absorción venosa directa de enzimas del páncreas inflamado y absorción por vía de los linfáticos transperitoneales, y drenaje linfático del páncreas y tejidos pancreáticos

677

Bioquímica sanguínea

Glucosa	884 mg/dl (48,6 mmol/l)
BUN (urea)	100 mg/dl (35,7 mmol/l)
Creatinina	4,8 mg/dl (424 µmol/l)
Colesterol	300 mg/dl (7,8 mmol/l)
Bilirrubina total	3,6 mg/dl (61,5 µmol/l)
Proteínas totales	7,4 g/dl (74 g/l)
Albúmina	2,6 g/dl (26 g/l)
SAP	492 U/l (492 U/l)
Calcio	8,8 mg/dl (2,2 mmol/l)
Fósforo	4,7 mg/dl (1,5 mmol/l)
AST	110 U/l
ALT	46 U/l
Globulina	4,8 g/dl (48 g/l)
Cloro	103 mEq/l (mmol/l)
Sodio	130 mEq/l (mmol/l)
Potasio	4,4 mEq/l (mmol/l)
CO_2 total	12 mEq/l (mmol/l)
Amilasa	3.000 U/l
Lipasa	2,0 U/l
Osmolaridad	360 mosmol/kg (mOsm/kg)

677 Ejemplo de alteraciones bioquímicas muy marcadas en el perro de la figura **646**. Estos resultados facilitan el diagnóstico clínico adicional de cetoacidosis diabética hiperosmótica e insuficiencia renal. La amilasa y lipasa séricas doblan los límites superiores normales, confirmando así el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. El nivel de calcio disminuido se atribuye a la formación de jabón de calcio. Las enzimas hepáticas elevadas probablemente se deban a lipidosis hepática y colangiectasia, mientras que la hiponatremia podría ser debida a pérdidas por el defecto de reabsorción de sodio en los túbulos renales, diuresis osmótica y vómitos. También podría aparecer seudohiponatremia por hiperlipidemia o por hiperglucemia marcada. El CO_2 total bajo refleja una acidosis metabólica y la hiperosmolaridad se debe a la marcada hiperglucemia.

Tabla 72. Principios básicos para el tratamiento de la pancreatitis severa en los perros

- Ingresar en cuidados intensivos y poner un catéter intravenoso
- Nada por vía oral
- Aliviar el dolor
- Antibióticos
- Reposición de fluidos por vía parenteral
- Insulina (cuando resulte adecuado)

booksmedicos.org

rias que puede ser suficiente para los primeros días de tratamiento, no llega para cubrir las necesidades calóricas durante el período de 1-2 semanas de restricción total de ingesta oral que, a veces, es necesario para inhibir la secreción pancreática de enzimas proteolíticas. Muchos animales podrán ingerir líquidos y, posteriormente, sólidos después de los primeros 5-7 días de NPO. En los perros, es un proceso gradual después del período de NPO, con pequeñas cantidades de agua ofrecidas durante el primer día, seguido de 2-3 días de caldo de vaca o pollo con galletas saladas si no se produce el vómito. Si todo va bien, se ofrecen pequeñas cantidades de una dieta baja en grasa durante los días 4-5. En ausencia de vómitos, se continúa la dieta baja en grasa durante un período prolongado. En los gatos, la introducción del alimento también es gradual, pero sin ninguna necesidad aparente de restricción de grasas.

La nutrición parenteral intravenosa o enteral mediante un tubo de alimentación debe considerarse si el paciente comienza a vomitar al suministrarle alimento oral. La primera es, de alguna forma, controvertida, puesto que hay evidencias de que la infusión intravenosa de soluciones aminoácidas y lipídicas puede estimular la secreción pancreática en el perro. Entre los problemas asociados a la hiperalimentación intravenosa se incluyen la flebitis y septicemia asociadas al catéter, hiperosmolaridad del plasma, necesidades de preparación meticulosa y elevado coste. Esta técnica de alimentación está, por tanto, reservada para grandes instalaciones médicas donde la logística permite esta modalidad de tratamiento en particular. El tubo de yeyunostomía y la infusión de nutrientes elementales son una vía alternativa de nutrir a un animal con pancreatitis aguda. La hiperalimentación tiene probablemente un efecto mínimo en la fisiopatología de la pancreatitis aguda humana, pero es un complemento útil para ampliar el soporte nutricional durante esta enfermedad.

El tratamiento analgésico debe reservarse para animales con dolor muy severo y difícil de tratar. Las fenotiazinas están contraindicadas inicialmente, porque pueden empeorar la hipotensión. Pequeñas dosis de meperidina (1-5 mg/kg i.m. cada 4-6 h) o un parche transdérmico de fentanilo son dos de los diversos analgésicos que pueden utilizarse en los perros. En el gato, la analgesia se puede lograr con butorfanol (0,1-0,4 mg/kg i.m., i.v. o s.c. cada 1-4 h según la respuesta del paciente). La analgesia epidural se está utilizando con éxito, en la actualidad, para el control del dolor.

El tratamiento con insulina está indicado cuando los niveles de glucosa en sangre exceden los 300 mg/dl (16,7 mmol/l). Es preferible la insulina cinc cristalina regular en una dosis subcutánea inicial de 0,5 U/kg de peso corporal, por su breve duración de acción, especialmente si la hiperglucemia es transitoria. Si el paciente muestra una continua necesidad de insulina, se debe manejar según el protocolo actual. Se debe administrar insulina regular mediante infusión intravenosa continua (0,1 U/kg/h) en el paciente hipotenso.

Tratamiento quirúrgico Hay varias indicaciones principales para la cirugía en pacientes con pancreatitis aguda: tratar una enfermedad potencialmente corregible, como seudoquistes o abscesos pancreáticos; eliminar enfermedades que favorecen la inflamación del páncreas; eliminar focos necróticos o infectados durante la fase séptica de la pancreatitis necrótica hemorrágica, y corregir problemas que complican el proceso, como la obstrucción del conducto biliar (678-683).

Para animales con enfermedad de moderada a severa que no responden al tratamiento médico después de 5-7 días o para aquellos que se encuentran en fases iniciales de pancreatitis necrótica hemorrágica, se recomienda la laparotomía y el lavado peritoneal. Los casos de pancreatitis infectada también deben ser tratados quirúrgicamente. La hipoproteinemia y las deficiencias electrolíticas inducidas por el lavado deben ser corregidas con plasma y soluciones electrolíticas, ajustadas de modo adecuado, respectivamente. Durante la cirugía debe colocarse un tubo de yeyunostomía para facilitar la alimentación enteral durante el período postoperatorio.

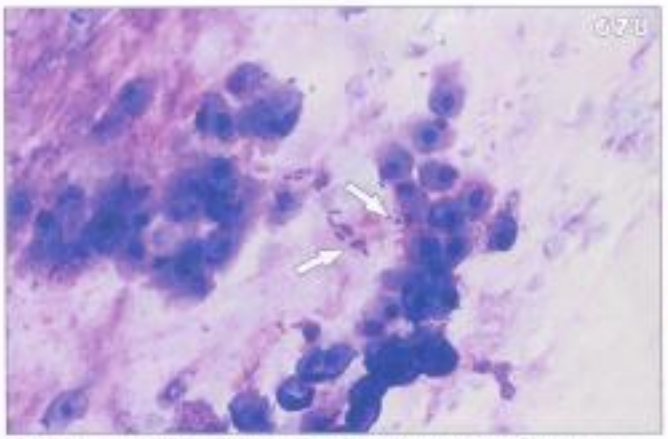
Complicaciones y tratamiento a largo plazo La tabla 73 señala las complicaciones que pueden aparecer durante las fases aguda o crónica (más de 2 semanas) de la pancreatitis. El tratamiento médico a largo plazo, en el perro, incluye una dieta baja en grasas que se divide en 2-3 tomas al día. La diabetes mellitus y la insuficiencia pancreática exocrina deben tratarse según los protocolos establecidos.

Tabla 73. Complicaciones de la pancreatitis aguda

Complicación	Fase de la enfermedad
Diabetes mellitus	Aguda* o crónica
Absceso y seudoquiste pancreático	Aguda
Infarto intestinal	Aguda
Obstrucción intestinal	Aguda
Obstrucción de conducto biliar	Aguda
Insuficiencia renal	Aguda
Septicemia	Aguda
Emaciación	Aguda
Coagulopatía	
Pancreatitis recurrente	Crónica
Insuficiencia pancreática exocrina	Crónica

* «Aguda» se refiere a los primeros 14 días; «crónica» se prolonga durante más de 14 días.

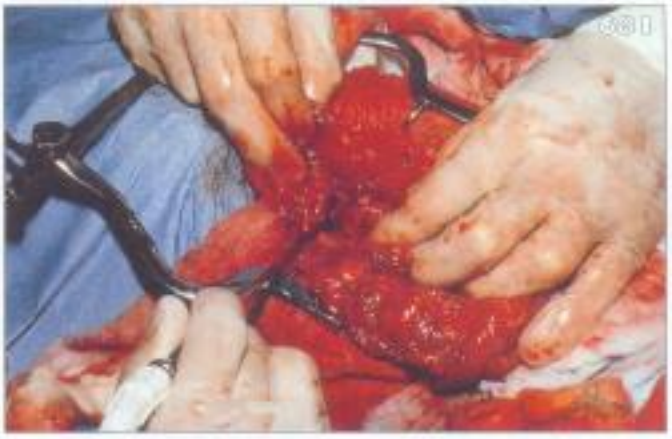
booksmedicos.org



678 Una de las indicaciones para la cirugía en los pacientes con pancreatitis aguda es la formación de un flemón pancreático y la instauración de una infección bacteriana secundaria. Esta muestra de citología procede del fluido abdominal de un perro que presentaba necrosis pancreática marcada con formación de flemón y absceso, mostrando neutrófilos tóxicos que contienen bacterias, así como bacterias libres *(flechas)*. Cuando se produce infección, los microorganismos que aparecen con mayor frecuencia son bacterias gramnegativas. (Cortesía de DJ Meyer, DVM.)

679 Cirugía de pancreatitis en una hembra de Schnauzer, de 3 años de edad, refractaria a tratamiento médico. Lo que aquí se muestra es una peritonitis y un absceso mesentérico aislado, que contiene drenajes implantados quirúrgicamente y que se conservaron durante los 3 días siguientes a la cirugía. Esta perra necesitó que se le practicaran dos procedimientos quirúrgicos, por separado, de desbridamiento y drenaje. Precisó cuidados intensivos durante 5 semanas y se recuperó de la enfermedad.

680 Cirugía en un Yorkshire Terrier de 10 años de edad; muestra residuo caseoso y peritonitis asociados con una pancreatitis necrótica hemorrágica aguda. Para tratar a este perro se realizó el desbridamiento y se implantaron drenajes.



681 Este macho de Fox Terrier de pelo duro, de 7 años de edad, presentaba una pancreatitis hemorrágica que apenas pudo ser identificada, durante la cirugía, entre los tejidos abdominales inflamados. Lo que se muestra es un gran absceso cavitado que se localizaba en la raíz del mesenterio.

682 La cavidad de la figura **681** contenía una gran cantidad de pus, a partir del cual se aisló *Escherichia coli*.

683 En los gatos, la pancreatitis aguda puede originar una patología similar a la de los perros. Aquí se muestra un flemón con cavitación, que se encontró, preoperatoriamente, durante un examen ecográfico abdominal. Se insertaron drenajes abdominales, después de retirar el tejido necrótico. Este gato Siamés, de 6 años de edad, necesitó que se le practicaran dos cirugías abdominales antes de recuperarse.

booksmedicos.org

Insuficiencia pancreática exocrina

Definición/revisión La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es una alteración de malnutrición originada por una deficiencia de enzimas digestivas pancreáticas. Es mucho más frecuente en perros que en gatos.

Etiología En los perros, entre los cuales se da con mayor frecuencia en las razas Pastor Alemán y Rough Collie, generalmente se debe a una atrofia del contenido cimógeno de las células acinares. Antes se consideraba que esta atrofia era idiopática, pero estudios recientes muestran que un proceso de inflamación linfocítico inmunomediado conduce a la atrofia. La edad típica de instauración es entre 1 y 5 años. La IPE puede deberse también a pancreatitis recurrentes, con su consiguiente pérdida de células acinares. Rara vez se debe a un adenocarcinoma pancreático, porque la malignidad conduce, habitualmente, a la muerte del paciente mucho antes de que se destruyan la mayor parte de las células pancreáticas exocrinas. La IPE se produce con muy poca frecuencia en los gatos (**684-686**), y los signos son muy similares a los que se presentan en los perros; se cree que la causa es la pancreatitis crónica.

Fisiopatología La falta de enzimas digestivas, que provoca una digestión intraluminal defectuosa, es una causa importante de la malabsorción que acompaña a este síndrome. El problema se acentúa por los cambios en la mucosa del intestino delgado, incluyendo una actividad enzimática intestinal anormal, función de transporte dificultada, atrofia de microvellosidades e infiltración de células inflamatorias. El sobrecrecimiento bacteriano es una complicación frecuente de la IPE y puede contribuir a la patología.

Presentación clínica Los síntomas clínicos clásicos incluyen polifagia, pérdida de peso e hiperdefecación. También pueden aparecer pica, coprofagia, flatulencia y borborigmos. Las deposiciones pueden variar desde diarrea a heces semiformadas, y el color de marrón a amarillo (esteatorrea). Si coexiste diabetes mellitus, se puede detectar polidipsia y poliuria.

Los pacientes con IPE están habitualmente delgados y tienen una capa mate, lo que refleja su condición de malnutrición crónica. El examen de las heces y, en ocasiones, del perineo suele poner en evidencia una textura grasienta debida a la esteatorrea. Las heces pueden desprender un olor muy desagradable. En los gatos, la IPE debe diferenciarse del hipertiroidismo y el examen físico debería incluir una palpación minuciosa del cuello en busca de bocios que ratificarían este diagnóstico.

Diagnóstico diferencial Malabsorción de intestino delgado, obstrucción del conducto pancreático, enfermedad primaria de intestino delgado, parasitismo, hipertiroidismo.

Diagnóstico El hemograma será normal o presentará una ligera anemia normocítica normocrómica debida a la malnutrición. Los valores de la bioquímica sérica suelen ser normales; sin embargo, algunos pacientes pueden presentar hipoproteinemia como resultado de los defectos de digestión y asimilación de las proteínas ingeridas. Puede haber hipoglucemia si se han destruido el 90% de las células de los islotes pancreáticos como consecuencia de una pancreatitis anterior.

Los exámenes fecales, en busca de la presencia de grasa, hidratos de carbono y actividad de tripsina (digestión en capa fina) son pruebas empíricas que, con frecuencia, proporcionan resultados inexactos. Sin embargo, se ha visto que una prueba fecal de enzimas proteolíticas resulta útil en los gatos. Más recientemente, se ha desarrollado una prueba de TLI sensible y exacta para diagnosticar IPE en perros y gatos. La obtención de un valor inferior a 2,5 µg/l es diagnóstica.

Manejo Una vez que se ha realizado el diagnóstico, el tratamiento es bastante simple, e implica la provisión de un producto comercial de enzimas pancreáticas. La presentación en polvo es preferible con respecto a las tabletas y debe ser cuidadosamente mezclado con una ración húmeda y nutricionalmente equilibrada (una cucharita por cada 0,5 kg de comida) en cada toma. La administración de un complejo vitamínico-mineral equilibrado también puede resultar de ayuda. Algunos perros con sobrecrecimiento bacteriano coexistente precisarán un tratamiento antibiótico (tetraciclina, 15 mg/kg cada 8 h) para favorecer la eficacia del tratamiento. Se deben proporcionar cantidades de comida aumentadas, hasta que el paciente alcance su peso corporal normal.

El pronóstico para la mayor parte de estos pacientes es excelente, siempre y cuando se mantenga la terapia con las cantidades necesarias de enzimas pancreáticas. Puesto que la regeneración del tejido exocrino pancreático no suele producirse, el tratamiento debe prolongarse durante toda la vida en la mayor parte de los pacientes.

Tumores pancreáticos

Definición/revisión El cáncer del páncreas exocrino es poco frecuente en perros y gatos. La mayor parte de los tumores son epiteliales, y suelen ser adenocarcinomas de origen ductal o acinar. Estos tumores son generalmente agresivos, con implantación en el peritoneo y frecuentes metástasis en el hígado. Los nódulos hepáticos pueden ser pequeños o bastante grandes (**687-688**).

Etiología No hay causas conocidas para el adenocarcinoma pancreático, ni en los perros ni en los gatos.

Fisiopatología Se desconoce el estímulo exacto para la formación de este tumor concreto en los perros y gatos.

Presentación clínica Los síntomas más frecuentes son pérdida de peso, anorexia y vómitos. También pueden aparecer ascitis, debida a los implantes peritoneales, e ictericia, por obstrucción del colédoco.

Diagnóstico diferencial Pancreatitis crónica, cualquier tumor maligno, enfermedad gastrointestinal crónica, enfermedad hepática crónica.

Diagnóstico No hay pruebas específicas para diagnosticar el cáncer pancreático. El hemograma y la bioquímica sanguínea pueden reflejar el efecto de la enfermedad como se ha visto en la colangiestasia asociada a metástasis en el árbol hepatobiliar. Los valores de amilasa y lipasa generalmente permanecen normales y no contribuyen al diagnóstico.

La ecografía abdominal puede poner en evidencia un parénquima pancreático anormal y lesiones metastásicas que afectan al hígado. El diagnóstico definitivo se realiza mediante laparotomía exploratoria e histopatología de muestras de biopsia.

Manejo El tratamiento óptimo sería la extirpación quirúrgica completa del tumor (**689, 690**). Sin embargo, es difícil realizar el diagnóstico antes de que la malignidad se haya extendido. El pronóstico es siempre grave.

booksmedicos.org

684 La insuficiencia pancreática exocrina es poco habitual en los gatos. Esta gata DSH emaciada, de 13 años de edad, presentaba los síntomas típicos de pérdida de peso y polifagia, en ausencia de hipertiroidismo.

685 Páncreas fibrótico y atrofiado del gato de la figura **684** observado en la laparotomía.

686 Gato de la figura **684** después del tratamiento con reposición de enzimas pancreáticas.

687, 688 El adenocarcinoma pancreático, en los gatos, normalmente afecta al grupo de edad avanzada. Los síntomas más habituales son anorexia y pérdida de peso. Con frecuencia aparece ictericia asociada a una obstrucción del flujo biliar. Aquí se muestran los hallazgos *post mortem* de dos gatos de edad avanzada, evidenciándose lesiones metastásicas, bastante grandes, en el hígado. Uno de los gatos **(687)** presentaba obstrucción del flujo biliar como consecuencia de una obstrucción del colédoco *(flecha)*, mientras que la ictericia del otro se debía a un carcinoma que afectaba a la papila duodenal **(688)** *(flecha)*.

689, 690 Gran adenocarcinoma pancreático detectado en un gato Siamés de 12 años de edad, que fue examinado por supuesta anorexia, pérdida de peso, letargia y aumento progresivo de tamaño abdominal. El examen físico reveló una enorme (> 5 cm) masa medioabdominal anterior. La única alteración clinicopatológica consistió en leucocitosis con ligera elevación de la bilirrubina total. Lo que se muestra aquí es el tumor durante la cirugía **(689)** y el contenido necrótico en la muestra extirpada **(690)**.

booksmedicos.org

10 Trastornos endocrinos

Michael E. Herrtage

Introducción

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades endocrinas son diversas y los hallazgos en la historia clínica y la exploración física reflejan esta diversidad. Algunas de las más frecuentes se recogen en la **tabla 74**. A pesar de que un mismo animal puede sufrir múltiples trastornos endocrinos (síndromes poliglandulares autoinmunes), la mayor parte de las alteraciones endocrinas afectan a un solo sistema hormonal. El conocimiento siquiera superficial de la fisiología endocrina es esencial no solamente para la comprensión adecuada de la fisiopatología de las enfermedades endocrinas, sino también para la consideración de los fundamentos y las limitaciones de las pruebas diagnósticas de la función endocrina.

Los avances efectuados en el conocimiento de las enfermedades endocrinas han sido posibles por la amplia disponibilidad de métodos de gran sensibilidad para la determinación de las concentraciones hormonales y para la realización de técnicas de imagen diagnósticas más detalladas. La liberación de algunas de las hormonas muestra una variación circadiana importante, lo que hace que las determinaciones aisladas sean difíciles de interpretar. El patrón de liberación hormonal también puede presentar variaciones en función de la edad, el sexo, el estrés, la dieta, el padecimiento simultáneo de otras enfermedades o el consumo de medicamentos.

Para resolver algunos de estos problemas de interpretación se han desarrollado pruebas dinámicas que permiten determinar la respuesta de una glándula endocrina a la estimulación o la supresión de su secreción hormonal. Las pruebas de estimulación valoran la capacidad de una glándula endocrina para incrementar la liberación de la hormona que produce. Esta respuesta puede ser exagerada en los trastornos en los que la función glandular es excesiva, o bien puede ser limitada en las situaciones en las que la glándula presenta alteraciones estructurales o funcionales. Las pruebas de supresión se llevan a cabo mediante la administración de una hormona pura con objeto de comprobar el mecanismo de retroalimentación negativa. Normalmente, en estas pruebas tiene lugar la supresión de la producción hormonal, pero dicha producción se mantiene en los casos de hiperplasia glandular o de presencia de un tumor endocrino funcional.

El objetivo de este capítulo es que pueda servir como una guía práctica para el veterinario que se enfrenta al diagnóstico y el tratamiento de los trastornos endocrinos más frecuentes.

Tabla 74. Signos clínicos frecuentes en las enfermedades endocrinas

- Poliuria-polidipsia
- Obesidad
- Disminución del peso corporal
- Retraso o detención del crecimiento
- Alopecia simétrica
- Debilidad episódica y colapso cardiovascular
- Hipertensión

ENFERMEDADES DE LA HIPÓFISIS

La hipófisis es una estructura ovoide de pequeño tamaño que se localiza en el interior de una estructura ósea bien definida, la silla turca, situada inmediatamente por delante del hipotálamo y por debajo del quiasma óptico. La hipófisis está constituida por dos partes bien caracterizadas, un lóbulo anterior (adenohipófisis) y un lóbulo posterior (neurohipófisis), cuyas funciones son diferentes. El hipotálamo y la hipófisis constituyen una compleja unidad funcional que controla la mayor parte del sistema endocrino, de manera que la aparición de cualquier tipo de lesión ocupante de espacio en esta zona puede dar lugar a efectos hormonales diversos.

El hipotálamo es importante en la regulación de la función de los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis. La liberación de hormonas por parte del lóbulo hipofisario anterior está controlada por péptidos hipotalámicos que son transportados hasta la hipófisis anterior a través de los capilares del sistema circulatorio portal hipotalámico-hipofisario (691). El hipotálamo contiene varios centros nerviosos vegetativos que controlan la sed, la saciedad, la temperatura corporal, las relaciones hormonales y las respuestas simpáticas, además de actuar como un vínculo importante entre el cerebro y el sistema endocrino.

La hipófisis posterior produce y libera vasopresina (hormona antidiurética [ADH, *anti-diuretic hormone*]) y oxitocina, que son sintetizadas en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.

booksmedicos.org

Hipopituitarismo congénito

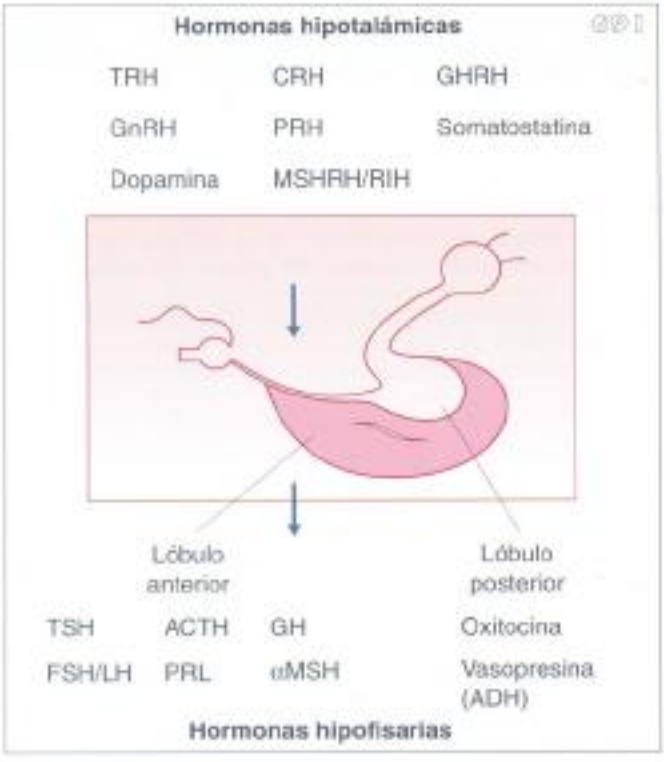
Definición/revisión El hipopituitarismo congénito se debe a la secreción insuficiente de hormona del crecimiento (GH, *growth hormone*), que da lugar a una reducción del crecimiento (enanismo hipofisario).

Etiología Este trastorno es infrecuente, pero se ha observado en diversas razas caninas. Se detecta con mayor frecuencia en los perros Pastor Alemán, en los que se ha demostrado su transmisión hereditaria de tipo autosómico dominante. En el perro, el enanismo hipofisario se asocia con frecuencia a la dilatación quística de la bolsa de Rathke, que se supone induce una atrofia por presión de la hipófisis con la consiguiente disminución de la secreción de las hormonas de la hipófisis anterior (692).

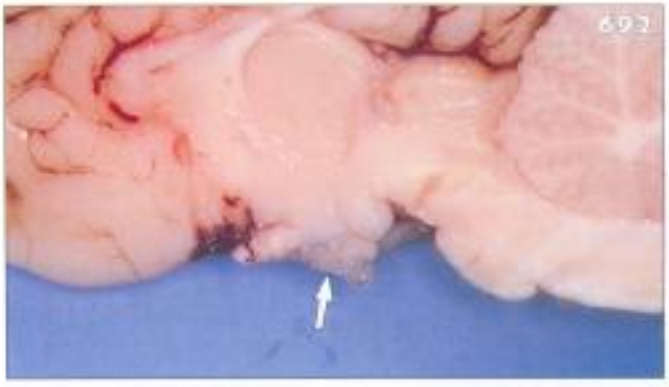
En el gato también se han observado casos de hipoplasia hipofisaria, pero parece ser un trastorno infrecuente.

Fisiopatología En muchos de los animales afectados se detecta una adenohipófisis quística y de carácter vestigial, aunque algunos animales muestran una hipófisis hipoplásica o bien macroscópicamente normal.

Presentación clínica Los animales afectados tienen un aspecto normal en el momento del nacimiento, pero suelen presentar un retraso del crecimiento que se hace evidente desde el destete (693). La deficiencia de GH da lugar a un enanismo proporcionado (694). El grado de retraso del crecimiento es variable y depende probablemente de la intensidad de la lesión hipofisaria. En algunos casos se ha observado retraso del cierre de las placas de crecimiento óseas y de la erupción de los dientes.



691 Fisiología de la función hipotalámica-hipofisaria.



692 Dilatación quística de la bolsa de Rathke *(flecha)* en un Pastor Alemán con hipopituitarismo.

693 Tres cachorros de Pastor Alemán de 6 semanas de edad. El que está situado en medio sufre un hipopituitarismo congénito con retraso del crecimiento.

694 Pastor Alemán de 8 meses de edad con hipopituitarismo congénito; se pueden observar el enanismo proporcionado y la cubierta de pelo de aspecto lanudo.

booksmedicos.org

La GH es necesaria para la producción de pelo normal en el perro adulto. En el enanismo hipofisario, el animal retiene su fina cubierta de pelo de cachorro, con un aspecto enmarañado y lanudo (694). Después, el pelo se pierde lentamente comenzando en el tronco, lo que da lugar a la aparición de placas de alopecia no pruriginosas simétricas y bilaterales cuando el animal tiene aproximadamente un año de edad (695). Generalmente, se respetan otras áreas del cuerpo (la cabeza y las patas), y el perro afectado retiene las características faciales del cachorro (696). La pérdida del pelo no parece ser una característica del hipopituitarismo congénito en el gato.

La función de otros sistemas endocrinos controlados por la hipófisis anterior suele ser normal o casi normal, dado que la secreción de GH es la primera hormona afectada. Sin embargo, en los casos más graves pueden aparecer signos de hipotiroidismo secundario, de hipoadrenocorticismo secundario o de ambos. La afectación gonadal puede dar lugar a atrofia testicular en los animales de sexo masculino y a irregularidades de los ciclos estrales en los de sexo femenino.

Diagnóstico diferencial (tabla 75).

Diagnóstico El diagnóstico del hipopituitarismo congénito se puede establecer a través de la determinación de las concentraciones plasmáticas de GH. Dado que las concentraciones plasmáticas basales de GH pueden ser bajas en los animales sanos, se debe realizar una prueba de estimulación con clonidina y xilazina (**tabla 76**). La concentración de GH se puede evaluar de manera indirecta mediante la determinación del factor de crecimiento de tipo insulina 1 (IGF-1, *insulin-like growth factor-1*). En el enanismo hipofisario también se detectan concentraciones séricas excesivamente bajas de IGF-1. Es necesaria la realización de las pruebas de función tiroidea y suprarrenal para evaluar la función de ambos órganos (v. **tabla 81** [pág. 375] y **tabla 88** [pág. 386]).

Manejo No se ha comercializado la GH canina para su uso terapéutico, pero se pueden utilizar las preparaciones de GH bovina, porcina y humana. El diagnóstico de hipopituitarismo se suele realizar en fases del desarrollo demasiado avanzadas como para que la administración de la hormona pueda influir de manera significativa en el crecimiento, de forma que los animales mantienen un enanismo permanente. Sin embargo, la administración de GH (0,1 U/kg s.c. tres veces a la semana durante 4-6 semanas) ha sido eficaz en algunos casos para el crecimiento de pelo nuevo. El tratamiento con GH exógena se puede asociar a la aparición de anticuerpos que pueden interferir con su efecto. La GH es un producto caro y su uso repetido puede inducir el desarrollo de diabetes mellitus.

Recientemente, en animales de ambos sexos con enanismo hipofisario se han utilizado con buenos resultados los progestágenos (principalmente, proligesterona y acetato de medroxiprogesterona) para estimular la producción endógena de GH a partir de la glándula mamaria. Este tratamiento evita el desarrollo de autoanticuerpos frente a la GH.

En los casos de hipotiroidismo secundario se debe administrar hormona tiroidea de sustitución (v. Hipotiroidismo, pág. 372). La terapia hormonal tiroidea se ha utilizado con el objetivo de estimular el crecimiento del pelo en los animales con enanismo hipofisario y función tiroidea normal, con resultados variables. Para evaluar la respuesta, se administra durante varios meses la mitad de la dosis de tiroxina utilizada en el tratamiento de sustitución habitual.

Tabla 75. Diagnóstico diferencial del retraso o la detención del crecimiento

Causas endocrinas
- Panhipopituitarismo congénito (enanismo hipofisario)
- Hipotiroidismo congénito (enanismo desproporcionado)
- Diabetes mellitus de inicio juvenil
- Hiperadrenocorticismo
- Hipoadrenocorticismo
- Diabetes mellitus

Causas no endocrinas
- Malnutrición
- Alteraciones de la digestión (p. ej., insuficiencia pancreática exocrina)
- Malabsorción (p. ej., atrofia vellositaria)
- Parasitosis intestinal grave
- Trastornos metabólicos graves asociados a disfunción de órganos importantes, por ejemplo:
  - *Shunt* portosistémico
  - Displasia renal congénita
  - Cardiopatías congénitas (p. ej., tetralogía de Fallot)
  - Mucopolisacaridosis
- Displasias osqueléticas con enanismo desproporcionado, por ejemplo:
  - Condrodistrofia en el Pointer Inglés
  - Condrodisplasia en el Alaskan Malamute

booksmedicos.org

695 Pastor Alemán de 18 meses de edad con hipopituitarismo congénito y alopecia simétrica bilateral. La pérdida de pelo tiene lugar principalmente en las áreas de rozamiento, como los flancos, el cuello y la parte ventral del abdomen; en las zonas de pérdida de pelo, la piel suele presentar hiperpigmentación.

696 El mismo perro de la figura **695**, con persistencia de las características faciales del cachorro.

Tabla 76. Protocolo para la prueba de estimulación con GH

Prueba de estimulación con GH

Indicación:

- Utilizada para el diagnóstico del enanismo hipofisario (panhipopituitarismo congénito) y la acromegalia, así como para evaluar a los animales con alopecia de inicio en la edad adulta y con respuesta a GH
- Las concentraciones basales de GH suelen ser de difícil interpretación a consecuencia de la superposición entre los valores observados en los perros normales y los correspondientes a los perros con deficiencia de GH. Por tanto, se recomienda la realización de una prueba de provocación con un agonista α-2-adrenérgico (como clonidina o xilazina)

Método:

- Obtención de una muestra de 5 ml de sangre que se mezcla con EDTA, se centrifuga de manera inmediata y se guarda el plasma congelado (< −20 °C) para la determinación de las concentraciones basales de GH
- Inyección de clonidina (10 µg/kg) i.v. (dosis máxima de 300 µg), o de xilazina (100 µg/kg) i.v.
- Obtención de una segunda muestra de 5 ml de sangre en EDTA 20 min después, se centrifuga de manera inmediata y se almacena el plasma congelado (< −20 °C) para la determinación de la concentración de GH

Interpretación:

- El rango de referencia de la concentración basal de GH en los perros es de 1-4 ng/ml (µg/l), y el valor máximo tras la estimulación es de 10-58 ng/ml (µg/l); no obstante, en todos los casos hay que comprobar el valor de referencia del laboratorio
- Las concentraciones de GH suelen estar disminuidas en el enanismo hipofisario (< 1 ng/ml [µg/l]) y muestran una respuesta escasa o nula frente a la estimulación con clonidina o xilazina
- En la alopecia de inicio en la edad adulta y con respuesta a GH se puede observar una disminución de las concentraciones de GH con una respuesta escasa o nula a la estimulación. Sin embargo, en los perros con hipotiroidismo o con hiperadrenocorticismo puede haber respuestas reducidas, de manera que lo primero es excluir en lo posible el diagnóstico de estos trastornos frecuentes
- Generalmente, las concentraciones basales de GH están elevadas en la acromegalia (> 100 ng/ml [µg/l]) y no aumentan tras la estimulación con clonidina o xilazina

Concentración sérica basal de factor de crecimiento de tipo insulina 1 (IGF-1, *insulin-like growth factor 1*)

Indicación:

- Se utiliza para el diagnóstico del enanismo hipofisario y la acromegalia. La concentración de IGF-1 está regulada por la GH y por el estado nutricional, y muestra menos fluctuaciones que la de GH. Por ello, el valor de una determinación única es más significativo. Esta prueba muestra una disponibilidad mayor

Interpretación:

- El rango de referencia del IGF-1 en los adultos normales es mayor de 200 ng/ml, mientras que en los animales de hasta 1 año de edad es superior a 500 ng/ml
- En el enanismo hipofisario están disminuidas las concentraciones séricas de IGF-1 (< 50 ng/ml). La sensibilidad de la prueba se puede incrementar mediante la comparación de las concentraciones de IGF-1 en los animales enfermos con las de sus compañeros de camada. Las concentraciones de IGF-1 también pueden estar disminuidas en las enfermedades crónicas de carácter debilitante
- Las concentraciones de IGF-1 están elevadas en los perros y gatos con acromegalia (> 1.000 ng/ml)

booksmedicos.org

Acromegalia

Definición/revisión La secreción excesiva de GH por parte de un animal adulto causa acromegalia, un trastorno de desarrollo lento asociado al crecimiento excesivo del tejido conjuntivo y del hueso.

Etiología En el perro, la acromegalia se debe al tratamiento con progesterona o al efecto de la progesterona endógena producida durante la fase metaestral del ciclo estral, que induce un incremento de la secreción de GH (v. pág. 469). El exceso de GH inducido por la progesterona se debe a la hiperplasia del epitelio ductal de la glándula mamaria y no procede de la hipófisis. En el gato, la acromegalia se debe a un tumor hipofisario que segrega cantidades excesivas de GH. Esta causa de acromegalia no se ha observado en el perro.

Fisiopatología La GH antagoniza los efectos de la insulina. En la acromegalia aparece una intolerancia a la glucosa de grado leve o bien diabetes mellitus manifiesta con poliuria y polidipsia. La diabetes mellitus inducida por la GH puede ser reversible o permanente, según la duración y el grado de la secreción excesiva de GH. Inicialmente, la hiperglucemia se asocia a un incremento de las concentraciones de insulina, pero a medida que evoluciona la enfermedad se produce un agotamiento de las células β con disminución de la secreción de insulina. La mayor parte de los casos de acromegalia cursa con diabetes mellitus resistente a la insulina, de manera que es necesaria la administración de dosis elevadas de insulina exógena a los animales para controlar las concentraciones sanguíneas de glucosa.

Presentación clínica Los signos clínicos de la acromegalia se desarrollan de manera lenta y poco aparente en gatos y perras de edad intermedia o avanzada. Las perras no están castradas y muestran ciclos estrales normales o reciben tratamiento regular con compuestos de progesterona para impedir el estro.

Inicialmente se observa una tumefacción de los tejidos blandos alrededor de la cabeza y el cuello, lo que puede dar lugar a un jadeo excesivo con estridor inspiratorio e intolerancia al ejercicio (697). Puede haber pliegues cutáneos excesivos con engrosamiento de la piel que rodea la cabeza, el cuello y la parte distal de las extremidades (698), y con separación de los dientes e incremento del espacio interdental, especialmente en lo relativo a los incisivos (699).

Diagnóstico diferencial Hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus.

Diagnóstico En la mayor parte de los casos, las pruebas analíticas indican una diabetes mellitus escasamente controlada o fuera de control, con hiperglucemia y glucosuria. El diagnóstico definitivo de acromegalia se puede efectuar a través de la demostración de la elevación de las concentraciones séricas de GH de IGF-1.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) craneales son necesarias para la definición del tamaño y la localización de los tumores hipofisarios en el gato (700).

Manejo El tratamiento adecuado de la acromegalia en las perras conlleva la retirada de la administración de progestágenos y la ovariohisterectomía para el control del estro. Los requerimientos de insulina pueden disminuir de manera espectacular o incluso desaparecer tras la eliminación del tratamiento con progestágenos o tras la ovariohisterectomía. Por tanto, es necesario un control muy estrecho de los animales para evitar la sobredosis de insulina y la aparición de hipoglucemia.

En el gato, la radiación mediante un acelerador lineal o mediante una fuente de cobalto-60 ha dado buenos resultados para reducir la secreción de GH.

Tumores hipofisarios

Definición/revisión La hipófisis puede estar afectada por tumores primarios y secundarios, y los tumores primarios pueden ser funcionales y no funcionales. El adenoma del lóbulo anterior de la hipófisis es el tumor más frecuente y en muchos casos da lugar a una secreción excesiva de hormona adrenocorticotropa (ACTH, *adrenocorticotrophic hormone*) con aparición de un cuadro clínico de hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis.

Fisiopatología Los tumores hipofisarios funcionales pueden dar lugar a signos clínicos secundarios al exceso de producción hormonal por parte de las glándulas endocrinas tróficas. Los efectos de ocupación de espacio inducidos por los tumores de mayor tamaño pueden causar compresión y destrucción del tejido hipofisario adyacente (701, flecha), con reducción de la secreción de hormonas tróficas y aparición de los signos clínicos de la deficiencia hormonal.

Presentación clínica Los signos clínicos pueden ser los asociados a la estimulación endocrina (como poliuria y polidipsia a consecuencia del aumento en la secreción de ACTH por parte de un adenoma corticotropo funcional) o a la disminución en la síntesis o liberación de vasopresina por la compresión de la hipófisis anterior; también se pueden observar letargo y aumento del peso corporal en el hipotiroidismo secundario, y atrofia de los órganos sexuales a consecuencia de la disminución de la liberación de gonadotropinas.

Los signos clínicos debidos al efecto de ocupación de espacio inducido por los tumores hipofisarios son apatía, depresión, anorexia, vómitos, vagabundeo, empuje persistente de la cabeza contra un objeto fijo, fijación de la mirada, ceguera aparente, ataxia, incoordinación, balanceo de la cabeza, realización de movimientos en círculos y convulsiones (702).

Diagnóstico diferencial Hiperadrenocorticismo, acromegalia, hipotiroidismo, diabetes insípida, problemas neurológicos.

Diagnóstico El diagnóstico del tumor hipofisario se puede confirmar mediante TC o RM. Las pruebas de la función endocrina pueden ser útiles para determinar si el tumor es funcional o no funcional, y para descartar un cuadro de hipopituitarismo.

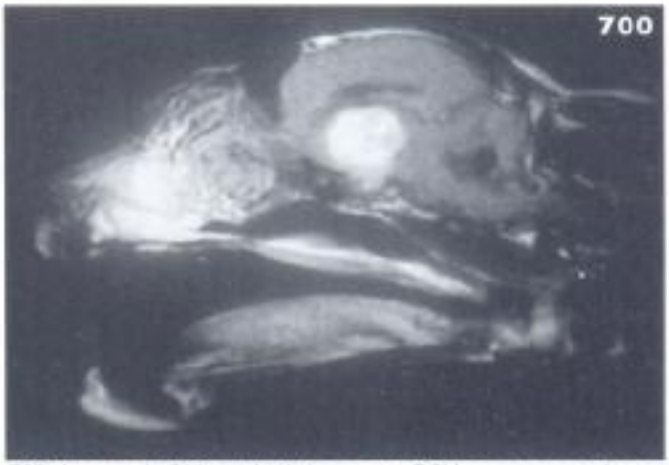
Manejo Si el animal muestra signos neurológicos, el tratamiento de elección es la radioterapia con megavoltaje debido a que permite reducir el tamaño del tumor hipofisario. El hiperadrenocorticismo suprarrenal dependiente de la hipófisis se puede tratar con mitotano (v. pág. 396). El hipotiroidismo secundario se puede tratar mediante la administración de tiroxina (v. pág. 376).

booksmedicos.org

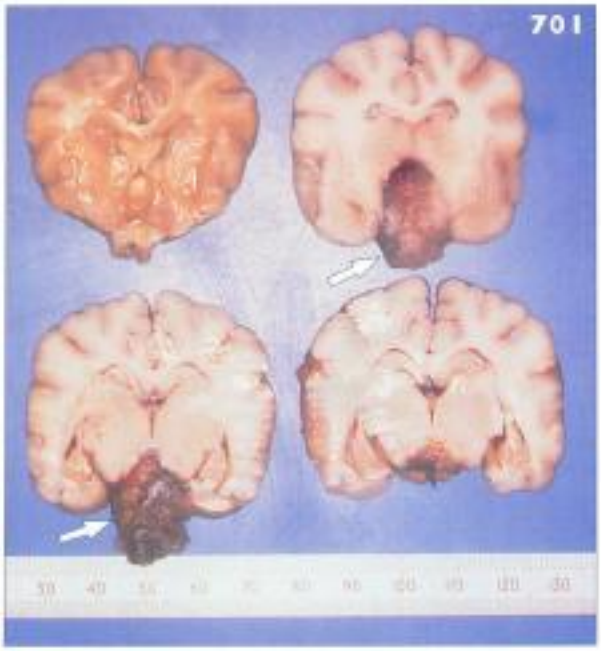
697 Gato DSH de 14 años de edad con acromegalia. Destaca la gran anchura del hocico.

698 Gato Burmés de 9 años de edad con acromegalia; se puede observar el aumento de tamaño de la pata.

699 Labrador Retriever de 12 años de edad con acromegalia. Se observa la separación de los incisivos con incremento de la distancia interdentaria.



700 Imagen de RM cerebral de un gato DSH con acromegalia, en la que se observa una masa hipofisaria de gran tamaño.



701 Espécimen *post mortem* en el que se observan los efectos de un tumor hipofisario de gran tamaño *(flechas)*.

702 Chow Chow de 5 años de edad con signos de depresión y movimientos en círculos a consecuencia de un tumor hipofisario.

booksmedicos.org

Diabetes insípida

Definición/revisión La vasopresina (ADH) liberada por el lóbulo posterior de la hipófisis incrementa la permeabilidad de los túbulos contorneados distales y de los túbulos colectores renales, controlando así la excreción de agua. La diabetes insípida se debe a una deficiencia de vasopresina y se caracteriza por una poliuria grave e incontrolada, con la consiguiente polidipsia.

Etiología La diabetes insípida puede ser debida a una insuficiencia parcial o completa de la síntesis o liberación de vasopresina (diabetes insípida central [DIC]), o bien a una insuficiencia parcial o completa de los túbulos renales para responder a la vasopresina (diabetes insípida nefrogénica [DIN]).

Ambas formas de diabetes insípida pueden ser congénitas o adquiridas. La DIC puede ser secundaria a tumores o traumatismos craneales, aunque en el perro y el gato suele ser idiopática. Raramente, la DIC es secundaria a una lesión inflamatoria o parasitaria. La DIN puede ser debida a diversos trastornos renales y metabólicos, como insuficiencia renal crónica, fibrosis medular renal, necrosis tubular, hiperadrenocorticismo, piómetra e hipercalcemia; también puede ser idiopática.

Fisiopatología La osmolalidad plasmática constituye el determinante principal de la liberación de vasopresina. En la DIC completa el incremento de la osmolalidad plasmática se acompaña de un aumento muy escaso de la osmolalidad de la orina. En la DIC parcial se libera algo de vasopresina que da lugar a un cierto incremento de la osmolalidad plasmática, pero las concentraciones son inferiores a las normales.

Presentación clínica Los signos clínicos de la diabetes insípida son poliuria intensa (a menudo con nicturia e incontinencia) y polidipsia grave en la que el animal bebe más de 200 ml/kg/24 h. En los casos adquiridos, los signos clínicos se suelen iniciar de manera súbita. Los perros y gatos afectados buscan continuamente el agua y pueden presentar anorexia y pérdida de peso. A pesar del aumento de la sed, los animales afectados sufren un grado leve o moderado de deshidratación. Generalmente, no muestran otros signos clínicos, aunque en ocasiones se detectan signos neurológicos, especialmente si la diabetes insípida se asocia a una lesión ocupante de espacio como puede ser un tumor hipofisario.

Diagnóstico diferencial El diagnóstico diferencial de la poliuria y la polidipsia se recoge en la **tabla 77**. La diabetes insípida se debe diferenciar de la polidipsia primaria con la poliuria resultante, la denominada polidipsia psicógena (PP), en la que existe un déficit relativo de vasopresina a consecuencia de una hidratación excesiva y en la que a menudo se observa una disminución de la capacidad de concentración renal debido a la reducción de la hipertonicidad medular por el efecto de arrastre que conlleva el manejo renal de grandes cantidades de líquido.

Diagnóstico Generalmente, en los animales con DIC o DIN los perfiles hematológico, bioquímico y electrolítico son completamente normales. Las alteraciones que se observan son secundarias habitualmente a la deshidratación. El hallazgo más significativo es la detección de orina muy diluida con una densidad baja (generalmente entre 1,001 y 1,005). La densidad de la orina es casi invariablemente inferior a la del filtrado glomerular (es decir, < 1,010), lo que indica la existencia de una función renal tubular adecuada con reabsorción de una mayor cantidad de soluto que de agua.

Tabla 77. Diagnóstico diferencial de los cuadros de polidipsia-poliuria

Poliuria con polidipsia compensadora:
Diuresis osmótica:
- Diabetes mellitus
- Glucosuria renal primaria/síndrome de Fanconi
- Insuficiencia renal poliúrica/diuresis postobstructiva

Interferencia con la liberación de ADH, con la respuesta renal a la ADH o con ambas:
- Insuficiencia renal crónica
- Glomerulopatía/síndrome nefrótico
- Pielonefritis
- Piómetra
- Hiperadrenocorticismo
- Hepatopatía crónica
- Hipercalcemia
- Hipoadrenocorticismo
- DIC
- DIN
- Hipopotasemia
- Hipertiroidismo
- Fármacos/dieta

Polidipsia primaria:
- PP

Tabla 78. Diferenciación entre los cuadros de DIC, DIN y PP

Parámetro	Antes de la privación de agua	Después de la privación de agua		
		DIC	DIN	PP
Orina:				
Densidad	< 1,010	< 1,010	< 1,010	< 1,025
Osmolalidad	< 300	< 300	< 300	< 700
Plasma:				
Osmolalidad	> 300 CDI o NDI < 295 PP	> 310	> 310	± 310
Osmolalidad O:P	< 1,0	< 1,0	< 1,0	2-3
Prueba de la respuesta a la ADH:				
Densidad de la orina	< 1,010	> 1,015	< 1,010	< 1,025
Osmolalidad O:P	< 1,0	> 1,0	< 1,0	> 1,0

Nota: la osmolalidad está determinada en mOsm/kg.

booksmedicos.org

La osmolalidad de la orina es baja y característicamente inferior a la del plasma, que a menudo muestra una elevación ligera o moderada a consecuencia de la deshidratación concomitante (tabla 78). En la PP, la osmolalidad plasmática suele estar disminuida debido a la hidratación excesiva.

La prueba de privación de agua realizada con cuidado (tabla 79) permite confirmar la incapacidad del animal para concentrar la orina en los casos de diabetes insípida, a pesar de sufrir deshidratación. Antes de realizar esta prueba es necesario determinar la función renal; la prueba se debe interrumpir en los casos en los que el animal pierde más de un 5% de su peso corporal. Las determinaciones de la osmolalidad de la orina y del plasma ofrecen una información de carácter más definitivo que la densidad de la orina (703).

La prueba de respuesta a la ADH (tabla 79) se utiliza para diferenciar la DIC de la DIN. Los perros y gatos con DIC concentran la orina en respuesta a la administración exógena de ADH, mientras que los perros con DIN no muestran ningún tipo de respuesta a ésta.

Manejo El tratamiento adecuado de la DIC requiere la administración prolongada de tratamiento de sustitución con desmopresina, un análogo de la vasopresina. Desmopresina se puede administrar en forma de inyección, gotas nasales y comprimidos. Da lugar a una actividad antidiurética durante aproximadamente 8 h. En la mayor parte de los perros y los gatos con DIC es posible el control de la polidipsia y la poliuria mediante la aplicación diaria de 1-4 gotas de la preparación nasal en el saco conjuntival.

Clorpropamida es un agente hipoglucemiante oral del grupo de las sulfonilureas que potencia los efectos de la vasopresina sobre los túbulos renales y que, por tanto, requiere la existencia de al menos una cierta cantidad de vasopresina endógena para ser eficaz. Se ha demostrado que clorpropamida es efectiva en la DIC parcial del ser humano; sin embargo, los resultados obtenidos en los perros con DIC han sido variables. En algunos casos su efecto puede tardar varias semanas en aparecer. La hipoglucemia es un posible efecto adverso de clorpropamida. En los perros se ha propuesto una dosis de 10-40 mg/kg p.o. cada 24 h. No se recomienda la administración de clorpropamida a los gatos.

Los diuréticos tiazídicos como hidroclorotiazida y clorotiazida inducen un efecto paradójico en la DIC y la DIN. Se puede disminuir la eliminación de orina en hasta un 50%, a pesar de lo cual ésta muestra todavía un grado de dilución excesivo. Las dosis propuestas para hidroclorotiazida y clorotiazida son 2-4 mg/kg cada 12 h y 20-40 mg/kg cada 12 h, respectivamente. La dosis precisa se debe individualizar en cada animal y su efecto se puede potenciar mediante el uso simultáneo de una dieta con restricción de sodio. Los animales deben ser controlados periódicamente para descartar la aparición de trastornos electrolíticos, especialmente hipopotasemia.

La DIC idiopática tiene un pronóstico favorable con el tratamiento. Los animales que sufren un tumor hipotalámico o hipofisario en expansión presentan un pronóstico reservado, especialmente si además muestran signos neurológicos. La DIC secundaria a un traumatismo craneal tiene un pronóstico variable; se puede producir la recuperación espontánea al cabo de varios días o semanas, pero en otros casos la lesión es permanente. La DIN suele tener un pronóstico más reservado y es necesaria la búsqueda de la causa primaria con objeto de realizar el tratamiento más apropiado.

Tabla 79. Protocolo para las pruebas de privación de agua y de respuesta a la ADH

Prueba de privación de agua

Indicación:
- Utilizada para el diagnóstico de la diabetes insípida. No permite diferenciar las formas central y nefrogénica de la enfermedad. Sólo se debe realizar en animales cuyas concentraciones séricas de urea y creatinina sean normales

Método:
- Obtención de una muestra de 5 ml de orina y otra de 5 ml plasma si se va a determinar la osmolalidad. Si se va a determinar la densidad, sólo es necesaria la orina
- Peso corporal del animal
- Retirada de todos los alimentos y la bebida
- Recogida de las muestras de orina y plasma a las 8 h y después a intervalos de 2 h hasta que se completa la prueba. Generalmente, no es seguro ni necesario continuar la prueba durante 24 h
- Pesar al animal cada vez que se obtienen muestras de orina y plasma
- Interrupción de la prueba si el animal muestra una capacidad adecuada de concentración (densidad > 1,020) o bien si presenta deshidratación y pierde ≥ 5% de su peso corporal

Interpretación:
- En los casos de DIN o DIC el animal no puede concentrar la orina (densidad < 1,010) y la osmolalidad de la orina sigue siendo baja, sin superar a la del plasma
- Esta prueba no siempre ofrece resultados concluyentes, especialmente si no se determinan la osmolalidad plasmática y de la orina

Prueba de respuesta a la vasopresina (ADH)

Indicación:
- Utilizada para diferenciar la diabetes insípida central de la DIN

Método:
- Obtención de una muestra de 5 ml de orina y de una muestra de 5 ml de plasma si se va a determinar la osmolalidad. Sólo es necesaria la muestra de orina cuando se va a determinar únicamente la densidad
- Inyección intramuscular de desmopresina. Utilizar 2 µg en los perros < 15 kg y 4 µg en los perros > 15 kg
- Obtener muestras de orina y plasma cada 2 h

Interpretación:
- Los perros con DIN muestran una respuesta muy escasa o nula frente a la vasopresina exógena y tanto la densidad de la orina como la osmolalidad permanecen bajas
- Los perros con DIC concentran su orina, generalmente al cabo de 6 h (densidad > 1,015); la osmolalidad de la orina aumenta en un 50% o más y supera a la del plasma

703 Muestras de orina obtenidas en un perro con DIC durante una prueba de privación de agua. La densidad nunca fue superior a 1,008 a pesar de que el perro perdió el 5% de su peso corporal durante la prueba.

booksmedicos.org

TRASTORNOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La glándula tiroides está constituida por dos lóbulos que normalmente no son palpables en los perros o gatos sanos. El aumento de tamaño del tiroides por cualquier causa, hasta el punto de que se puede palpar la glándula, se denomina bocio. Sobre cada lóbulo tiroideo hay dos glándulas paratiroides. Las paratiroides internas se sitúan generalmente por dentro de la cápsula de la glándula tiroides, en el polo inferior de cada lóbulo.

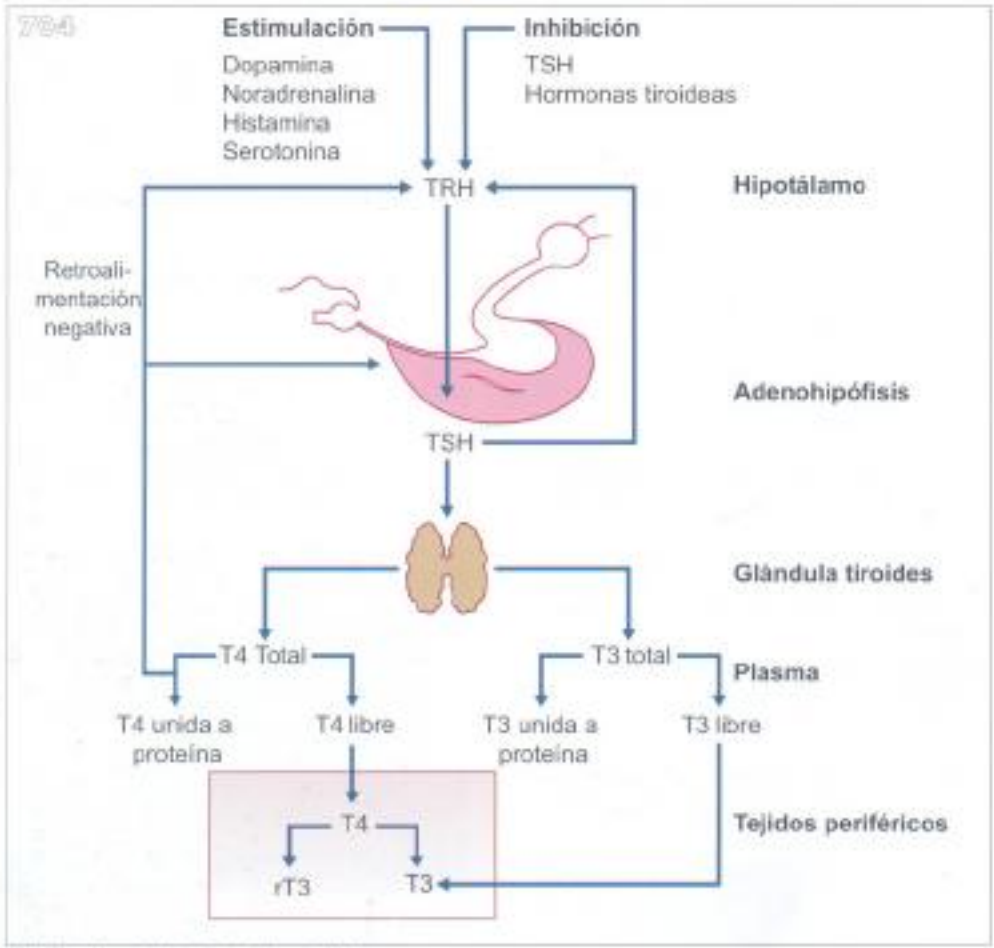
La glándula tiroides capta de manera activa yoduro inorgánico, de manera que sus concentraciones son 10-200 veces las existentes en el suero. El yoduro inorgánico se introduce en las células de los folículos tiroideos y es transformado en las hormonas tiroideas metabólicamente activas, es decir, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). La síntesis y la secreción de T4 y T3 están controladas por la hormona estimulante del tiroides (TSH o tirotropina) segregada por las células tirotropas del lóbulo anterior de la hipófisis. La secreción de TSH es estimulada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH), un tripéptido hipotalámico. Las concentraciones plasmáticas de T4 y T3 se mantienen en límites estrechos debido al efecto de un mecanismo clásico de retroalimentación negativa (704).

En el plasma, más del 99% de la T4 y la T3 permanece unido a proteínas plasmáticas, principalmente albúmina y globulinas. Sin embargo, la fracción metabólicamente activa es la hormona libre (no unida a proteínas). A pesar de que la T4 es el producto de secreción principal de la glándula tiroides, la actividad metabólica de la T3 es mucho mayor. Aproximadamente, el 80% de la concentración plasmática de T3 se debe a la desyodación de la T4 en los tejidos periféricos, principalmente el hígado, el músculo esquelético y los riñones. En los estados catabólicos como los debidos a inanición, anorexia o enfermedades debilitantes, la T4 sufre desyodación con formación de T3 inversa (rT3), un metabolito inactivo, a expensas de la producción de T3.

Las hormonas tiroideas desempeñan una función importante en el control del metabolismo. Incrementan la tasa metabólica basal, estimulan el consumo celular de oxígeno, potencian la absorción de los hidratos de carbono en el intestino y regulan el metabolismo lipídico. Las hormonas tiroideas también son esenciales para el crecimiento y desarrollo normales, y activan el anágeno (la fase de crecimiento) del folículo piloso. Algunos efectos de las hormonas tiroideas están mediados a través de un incremento de la sensibilidad a las catecolaminas, como la estimulación de los sistemas nervioso y cardiovascular.

Hipotiroidismo

Definición/revisión El hipotiroidismo es un trastorno multisistémico que se debe a la insuficiencia de las concentraciones



704 Fisiología de la función tiroidea.

booksmedicos.org

circulantes de hormonas tiroideas. Es la endocrinopatía diagnosticada con mayor frecuencia en el perro y se ha estimado que su incidencia oscila entre 1/156 y 1/500, según los criterios utilizados para el diagnóstico. El hipotiroidismo de origen natural es un trastorno clínico extraordinariamente infrecuente en el gato.

Etiología El hipotiroidismo primario se debe a una alteración intrínseca de la glándula tiroides y representa la forma de hipotiroidismo más frecuente en el perro. El hipotiroidismo se debe generalmente a una tiroiditis linfocitaria o a una atrofia tiroidea. La atrofia tiroidea puede constituir la fase terminal de la tiroiditis linfocitaria. En ocasiones, los tumores tiroideos se asocian a hipotiroidismo, aunque la mayor parte de los perros con tumores tiroideos presenta una función tiroidea normal. El hipotiroidismo congénito (cretinismo) es infrecuente y puede ser debido a agenesia tiroidea o a dishormonogénesis. El hipotiroidismo secundario se suele asociar a tumores hipofisarios aunque también puede aparecer en cuadros de panhipopituitarismo congénito. El hipotiroidismo terciario se debe a disfunción hipotalámica, a deficiencia de yoduro o a alteraciones en los mecanismos de transporte séricos de las hormonas tiroideas; todas ellos son causas infrecuentes de hipotiroidismo.

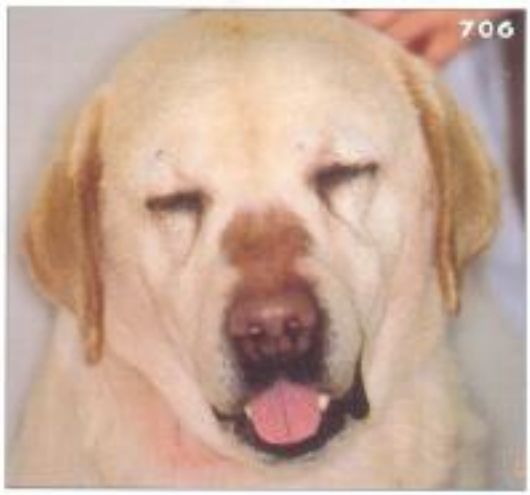
La causa más frecuente del hipotiroidismo felino es la destrucción o eliminación yatrógena de la glándula tiroides debido a la administración de yoduro radiactivo o a la realización de cirugía como tratamiento del hipertiroidismo. Se ha publicado un caso de hipotiroidismo adquirido espontáneo en un gato con tiroiditis linfocitaria. En los gatos también se ha observado hipotiroidismo congénito, que se puede acompañar de bocio.

Fisiopatología El hipotiroidismo puede ser debido a la disfunción de cualquiera de las partes del eje hipotalámo-hipófiso-tiroideo. En la tiroiditis linfocitaria se observa infiltración de la glándula tiroides por macrófagos, células plasmáticas y linfocitos. En el interior del coloide vacuolado se pueden observar leucocitos y células foliculares degeneradas. El parénquima muestra una destrucción progresiva y es sustituido por tejido conjuntivo fibroso. En la atrofia folicular, el parénquima es sustituido por tejido conjuntivo adiposo. En el hipotiroidismo secundario, las células del epitelio folicular muestran aplanamiento y los folículos aparecen distendidos y repletos de coloide.

Presentación clínica Los signos clínicos del hipotiroidismo son muy variables y a menudo de carácter vago. En algunos casos se observa una combinación clásica de signos clínicos, mientras que en otros puede existir un único siglo clínico. El hipotiroidismo afecta generalmente a perros jóvenes o de edad intermedia pertenecientes a las razas de mayor tamaño. Parece existir una incidencia mayor en las razas Golden Retriever, Doberman Pinscher y Setter Irlandés.

Los signos clínicos asociados con mayor frecuencia al hipotiroidismo son letargo, torpeza mental, bradicardia, intolerancia al ejercicio, aumento del peso corporal sin incremento del consumo de alimento, intolerancia al frío e hipotermia. La alopecia bilateral y simétrica, no pruriginosa, con afectación de los flancos, el tórax, la parte anterior del tronco y el cuello, se debe a la inhibición del ciclo del folículo piloso (705). La cubierta de pelo restante aparece seca y sin brillo. La piel suele estar engrosada (mixedematosa) e hiperpigmentada. El mixedema cutáneo es más evidente en la cabeza, de manera que el

705 Doberman Pinscher de 6 años de edad con alopecia simétrica y bilateral debida a hipotiroidismo.



706 Labrador Retriever de 7 años de edad con hipotiroidismo; se puede observar su expresión facial «trágica».

707 Un Golden Retriever de 8 años de edad con hipotiroidismo en el que se puede observar lipidosis corneal alrededor del borde del limbo esclerocorneal.

booksmedicos.org

animal muestra una expresión facial «trágica» (706). La piel, especialmente la parte central del abdomen, puede estar fría y sudorosa al tacto. También hay comedones, seborrea y piodermia recurrente. Las perras no castradas muestran alteraciones en los ciclos estrales, mientras que los perros pueden presentar pérdida de la libido e infertilidad. En ocasiones se observa estreñimiento y lipidosis corneal (707).

Algunos perros con hipotiroidismo tienen signos neurológicos como disfunción neuromuscular con alteraciones de los pares craneales, parálisis laríngea, megaesófago, síntoma de motoneurona inferior y encefalopatía. También se observan signos clínicos como cojera, marcha con arrastre de las patas, tetraparesia, alteraciones auditivas y nistagmo. En la electromiografía se detectan potenciales de fibrilación y ondas picudas positivas. Las velocidades de conducción nerviosa motora pueden estar disminuidas, con lentitud de los reflejos tendinosos.

Se han observado casos de hipotiroidismo congénito en razas Boxer y Schnauzer Gigante. Los signos clínicos son hipotermia, letargo, enanismo desproporcionado (con un cráneo corto y ancho, miembros cortos y gruesos, y cifosis), retraso de la erupción dental, engrosamiento de la piel y sequedad de la cubierta de pelo (708). Las alteraciones radiológicas son el retraso en la osificación de las epífisis y la disgenesia epifisaria (709).

Diagnóstico diferencial Tumores o quistes hipofisarios, antecedentes quirúrgicos (tiroidectomía o hipofisectomía), fármacos (antitiroideos y glucocorticoides), dieta/obesidad, hiperadrenocorticismo.

Diagnóstico

Pruebas analíticas Se observa hipercolesterolemia en casi el 70% de los perros con hipotiroidismo. Las hormonas tiroideas estimulan la excreción biliar de colesterol, de manera que la deficiencia de estas hormonas da lugar a un incremento en el contenido de colesterol en el hígado. Para impedir la sobrecarga hepática de colesterol, se produce una disminución de los receptores de las lipoproteínas de densidad baja para limitar la captación de éstas y de las lipoproteínas de densidad alta a partir de la circulación sanguínea. Aumentan las concentraciones plasmáticas de estas lipoproteínas, con hipercolesterolemia. Las causas de hipercolesterolemia se recogen en la **tabla 80**.

Se detecta una anemia normocítica, normocrómica y no regenerativa en aproximadamente el 30% de los perros con hipotiroidismo, lo que representa una respuesta fisiológica a la disminución de la tasa metabólica basal.

Se pueden observar aumentos leves a moderados en las concentraciones séricas de las enzimas ALT, AST, fosfatasa alcalina y CK. El incremento de la actividad de la CK se asocia especialmente a miopatía en los casos de hipotiroidismo.

Pruebas de función tiroidea Véase la **tabla 81**.

Concentraciones séricas de T4 total y T4 libre. La determinación de la concentración sérica basal de T4 mediante algún método validado es más precisa que la determinación de la concentración sérica de T3 para la valoración de la función de la glándula tiroides y, por ello, se recomienda en la evaluación inicial. Se han observado fluctuaciones aleatorias en las concentraciones séricas de T4, pero no se ha identificado un ritmo circadiano real de su secreción.

Las concentraciones séricas de T4 pueden estar influidas por la raza, la edad, diversas enfermedades y la administración de fármacos. Algunas razas, especialmente las de perros de caza, muestran concentraciones séricas de T4 inferiores a las de otras razas, un dato que se debe tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados obtenidos en perros Greyhound o Afgano. Las concentraciones séricas de T4 son mayores en los cachorros y menores en los perros de edad avanzada, en comparación con las que se observan en los animales adultos normales. Diversas enfermedades pueden dar lugar a una disminución de las concentraciones séricas de hormona tiroidea (síndrome del animal eutiroideo enfermo). El grado de supresión depende de la intensidad de la enfermedad o del estado catabólico, más que del tipo específico de enfermedad. Hay varios fármacos que pueden alterar el metabolismo de la hormona tiroidea y su unión a las proteína séricas, especialmente los glucocorticoides, los antiepilépticos, los AINE, la furosemida y los agentes anestésicos.

Las concentraciones séricas de T4 libre corresponden a la T4 metabólicamente activa y no están influidas por los efectos de la unión a proteína séricas. Sin embargo, la determinación de las concentraciones séricas de T4 libre mediante la mayor parte de los métodos no ha demostrado tener un grado de fiabilidad mayor que la determinación de las concentraciones totales de T4 respecto al diagnóstico del hipotiroidismo.

La detección de una concentración sérica baja de T4 junto con alteraciones en la historia clínica y signos clínicos compatibles con hipotiroidismo puede ser evidencia suficiente para justificar un ciclo de tratamiento. En un estudio, el valor predictivo de un resultado positivo en esta determinación fue de 0,75, mientras que el del resultado negativo fue de 0,87, mediante el uso de las concentraciones de T4 para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo. Para determinar las concentraciones séricas de T4 en el rango bajo de la normalidad o en un rango no diagnóstico son necesarias otras pruebas como la determinación de la concentración de TSH en el perro y la prueba de estimulación con TSH, TRH o ambas, cuando la posibilidad de que exista hipotiroidismo sea elevada.

Las concentraciones séricas de T4 en el rango de la normalidad no se suelen asociar a hipotiroidismo. Sin embargo, los anticuerpos frente a la hormona tiroidea pueden causar una discordancia entre concentraciones determinadas de hormona tiroidea y características clínicas del perro. Según cuáles sean sus concentraciones, su afinidad de unión y el método de determinación utilizado, los anticuerpos antitiroideos pueden tener resultados falsamente elevados o falsamente disminuidos de las concentraciones de hormona tiroidea. En estos casos, se pueden determinar los autoanticuerpos frente a T4 y T3.

Concentraciones séricas de T3 total y T3 libre. Las concentraciones séricas de T3 tienen una precisión menor para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo, en comparación con las concentraciones séricas de T4. Las fluctuaciones aleatorias en las concentraciones séricas de T3 son mayores que las correspondientes a la T4 e introducen una confusión también mayor respecto a la evaluación de la función de la glándula tiroides. Son explicaciones posibles a esta discrepancia la preferencia normal de la glándula tiroides por la secreción de T4, la producción y localización intracelulares de la mayor parte de la T3, la secreción preferencial de T3 en comparación con la T4 a medida que se reduce progresivamente la función tiroidea, y la aparición de

Tabla 80. Causas de hipercolesterolemia

- Hiperlipemia posprandial
- Hiperlipemia secundaria:
  - Hipotiroidismo
  - Hiperadrenocorticismo
  - Diabetes mellitus
  - Hepatopatía colestásica
  - Síndrome nefrótico
- Hiperlipemia primaria (idiopática)

booksmedicos.org

anticuerpos anti-T3. Por tanto, el valor diagnóstico de las concentraciones séricas de T3 para el diagnóstico del hipotiroidismo es inferior al de las concentraciones séricas de T4.

Prueba de estimulación con TSH. La administración de TSH bovina exógena para determinar la reserva tiroidea secretora es el método actual más definitivo para diagnosticar hipotiroidismo (no se ha comercializado en EE.UU.). El protocolo y los criterios de interpretación se recogen en la **tabla 81**. Su aplicación está limitada por el elevado coste económico de la inyección de TSH y por la irregularidad de su disponibilidad.

Al igual que ocurre con las concentraciones basales de T4, las respuestas séricas máximas de la T4 están disminuidas por las enfermedades no tiroideas y por diversos fármacos. Por tanto, la evaluación de la función tiroidea se debe llevar a cabo tras la resolución de las enfermedades extratiroideas y, si fuera posible, en una situación en la que el animal no reciba ninguna medicación.

Prueba de estimulación con TRH. La TRH se puede conseguir fácilmente y es más barata que la TSH. Sin embargo, la respuesta de la T4 frente a la TRH tiene un carácter menos predecible y las concentraciones máximas suelen ser inferiores a las que se alcanzan tras la estimulación con TSH. El incremento de la dosis de TRH aumenta la duración de la respuesta de la T4, pero no su magnitud. La administración de TRH puede dar lugar a signos colinérgicos como salivación excesiva, vómitos y defecación. Estas respuestas también están influidas por las enfermedades extratiroideas y por diversos fármacos.

708 Dos Boxer de 7 años de edad de la misma camada. El cachorro de la izquierda sufre hipotiroidismo congénito.

709 Radiografía craneocaudal del carpo de un Boxer de 10 meses de edad con hipotiroidismo congénito en el que se observan retraso de la osificación y disgenesia epifisaria.

Tabla 81. Protocolo e interpretación de las pruebas de estimulación con TSH

Prueba de estimulación con TSH

Protocolo:
- Obtención de muestras de plasma o suero para la determinación de la concentración basal de T4
- Administración intravenosa de TSH bovina con una dosis de 0,1 U/kg hasta una dosis máxima de 5 U
- Obtención de una segunda muestra para la determinación de la concentración de T4 6 h después

Interpretación:
- El diagnóstico de hipotiroidismo primario se puede confirmar cuando la concentración de T4 en las muestras anterior y posterior a la administración de TSH es inferior al rango de referencia para la concentración basal de T4
- En los animales normales, la concentración de T4 debe aumentar en el rango de referencia de la T4 o por encima de éste. En la mayor parte de los animales, la concentración de T4 aumenta en al menos 1,5 respecto al valor de la concentración basal
- La interpretación de los resultados de carácter intermedio es más difícil debido a que se pueden asociar a enfermedades extratiroideas, al tratamiento con ciertos fármacos, a hipotiroidismo secundario o, quizá, a las fases iniciales de un hipotiroidismo primario

Prueba de estimulación con TRH

Protocolo:
- Obtención de una muestra de plasma o suero para la determinación de la concentración basal de T4
- Administración de 200 mg/perro de protirelina (TRH-Cambridge, Cambridge) por vía intravenosa. La inyección puede causar salivación, vómitos y taquicardia
- Obtención de una segunda muestra para la determinación de la concentración de T4 6 h después

Interpretación:
- Similar a la prueba de estimulación con TSH, aunque la concentración de T4 que se alcanza es inferior a la que tiene lugar tras la administración de TSH, y la respuesta frente a la TRH presenta variaciones individuales mayores

booksmedicos.org

T3 inversa (rT3). Puede ser útil para identificar los casos de enfermedad extratiroidea significativa y se debe reservar para las situaciones en las que las concentraciones de T4 determinadas son discordantes o equívocas. Si las concentraciones séricas de rT3 están elevadas en un perro con concentraciones séricas de T4 bajas o en el rango bajo de la normalidad, es poco probable que el hipotiroidismo sea la causa de los signos clínicos del animal.

TSH canina (TSH-c) endógena. Un método fiable para la determinación de la TSH-c podría ser de gran ayuda para establecer el diagnóstico, especialmente en los animales con hipotiroidismo primario en los que la concentración de TSH debe estar elevada. Sin embargo, la técnica válida para la determinación de la TSH-c ha sido comercializada muy recientemente y, por tanto, su aplicación en el diagnóstico del hipotiroidismo está todavía en fase de evaluación. La conclusión general es que las determinaciones de la TSH-c constituyen una prueba diagnóstica útil complementaria a la determinación de las concentraciones séricas de T4 para el diagnóstico de los casos de sospecha de hipotiroidismo, pero que la sensibilidad de esta prueba es insuficiente como para que sea posible dejar de realizar una prueba dinámica (prueba de estimulación con TSH o TRH) con objeto de confirmar el diagnóstico.

Biopsia tiroidea. A pesar de que no se realiza con demasiada frecuencia, es un método preciso para diferenciar los cuadros de hipotiroidismo primario y secundario. En el primario hay una pérdida de folículos tiroideos que se debe a tiroiditis linfocitaria o a atrofia tiroidea. En el secundario los folículos tiroideos muestran distensión y ocupación por coloide, mientras que las células epiteliales foliculares presentan aplanamiento. Sigue siendo necesaria la realización de pruebas de la función tiroidea para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo, dado que la afectación histológica no siempre se correlaciona con la disminución de la producción y liberación hormonales.

Manejo Es necesaria la sustitución de las hormonas tiroideas. Se han comercializado diversas formas sintéticas de T4 y T3. Levotiroxina sódica (L-tiroxina) es el tratamiento de elección debido a que presenta una similitud estrecha con la secreción preferencial de T4 por parte de la glándula tiroides normal. La T4 sintética presenta una desyodación rápida hacia T3 en los tejidos periféricos y no pasa por alto los procesos reguladores celulares normales que controlan la producción de la hormona T3 (que es más potente) en estos tejidos.

La dosis inicial de sustitución de L-tiroxina es de 20-40 mg/kg al día, en dosis divididas. A pesar de que se ha sugerido que en muchos casos la administración de una sola dosis diaria es suficiente, el autor ha tratado varias casos en los que la administración de la hormona una sola vez al día fue insuficiente para mantener las concentraciones séricas adecuadas a lo largo del día, con la consiguiente falta de resolución plena de los signos clínicos. La menor absorción y la semivida más breve de la T4 son las razones de que los perros requieran dosis mayores y una administración más frecuente de la hormona, en comparación con los pacientes humanos con hipotiroidismo.

El tratamiento se debe continuar siempre durante un mínimo de 3 meses. Generalmente, se detectan un incremento de la actividad tanto física como mental al cabo de 2 semanas, pero la resolución de las alteraciones cutáneas y de la cubierta de pelo puede tardar hasta 6 meses.

El efecto del tratamiento se puede controlar a través de las determinaciones de las concentraciones séricas de T4 tras la administración de una dosis. La determinación a las 4-6 h de la administración de la dosis indica la concentración sérica máxima de T4, mientras que en las muestras obtenidas inmediatamente antes de la administración de una dosis se obtienen las concentraciones séricas de T4 más bajas. La dosis y la frecuencia de administración se deben ajustar para mantener las concentraciones séricas de T4 dentro del rango de la normalidad a lo largo de todo el día. La dosificación insuficiente puede dar lugar a un fracaso terapéutico, mientras que la dosificación excesiva puede causar un hipertiroidismo yatrógeno. El tratamiento de sustitución se debe mantener durante toda la vida.

Son causas posibles de falta de respuesta al tratamiento de sustitución hormonal el diagnóstico erróneo, la administración de una dosis insuficiente o con una frecuencia inadecuada, las dificultades para la absorción de la hormona en el tracto GI y la resistencia de los tejidos periféricos a la hormona.

El hipotiroidismo congénito se debe tratar lo antes posible para conseguir una normalización del crecimiento y del desarrollo. La dosis debe ser ajustada a medida que el animal crece y se desarrolla, de manera que durante su primer año de vida es necesario determinar las concentraciones hormonales tras la administración de la dosis con intervalos mensuales.

Hipertiroidismo

Definición/revisión El hipertiroidismo (tirotoxicosis) es un trastorno multisistémico debido a concentraciones circulantes excesivas de T4, T3 o ambas. Es el trastorno endocrino más frecuente en el gato doméstico.

Etiología La causa más frecuente del hipertiroidismo felino es la hiperplasia adenomatosa funcional (adenoma) con afectación de uno o ambos lóbulos tiroideos. En ocasiones se detecta un hipertiroidismo yatrógeno secundario a una suplementación excesiva con hormona tiroidea. El carcinoma tiroideo es una causa infrecuente de hipertiroidismo en el gato. A pesar de que en el perro el carcinoma tiroideo es el tumor más frecuente del glándula tiroides, no suele tener un carácter funcional.

Fisiopatología La patogenia es desconocida, pero podría estar implicado algún factor circulante.

Presentación clínica Afecta principalmente a los gatos de edad intermedia o avanzada, con una media de 13 años de edad y un rango de 6-21 años. Sólo el 6% de los gatos con hipertiroidismo tiene menos de 10 años de edad cuando se establece el diagnóstico. No hay predisposición según la raza o el sexo.

Los signos clínicos del hipertiroidismo están relacionados con la secreción excesiva de hormonas tiroideas y con su efecto general de estimulación sobre diversos órganos y sistemas. La frecuencia y la gravedad de los signos clínicos son muy variables en los gatos con hipertiroidismo, y están influidas por la duración, por la capacidad del organismo para superar las demandas impuestas por el exceso de hormona tiroidea, y por la presencia de otras enfermedades concomitantes en los animales de edad avanzada. Los signos clínicos del hipertiroidismo muestran una evolución lentamente progresiva con un inicio poco aparente.

Así, el signo inicial más frecuente es la pérdida de peso progresiva que se acompaña a menudo de polifagia (710). Dado que la mayor parte de los gatos afectados mantiene un buen nivel de apetito y de actividad física en relación con su edad, el propietario suele considerar que el gato está sano hasta que comienza a presentar pérdida de peso u otros signos clínicos. A menudo, los gatos afectados muestran hiperactividad y una actitud irritable o agresiva, lo que puede dificultar su exploración clínica (711). Son frecuentes la poliuria y la polidipsia. También son signos clínicos que se observan con frecuencia las alteraciones GI intermitentes como los vómitos, la diarrea y la eliminación de heces voluminosas y de aspecto graso. En ocasiones se pueden producir hipertensión sistémica y hemorragias retinianas con desprendimiento de la retina.

booksmedicos.org

En gatos con hipertiroidismo aparecen alteraciones cardíacas. Generalmente se observa taquicardia con una frecuencia superior a 240 lat./min. En la auscultación se detectan soplos sistólicos, ritmos de galope o arritmias. En los casos graves pueden aparecer los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca congestiva, como disnea por edema pulmonar o por acumulación de derrame pleural, y ascitis. Los signos cardíacos se asocian a miocardiopatía (generalmente, hipertrófica), que se debe a la secreción excesiva de hormona tiroidea. Las alteraciones electrocardiográficas pueden ser taquicardia, aumento de la amplitud de la onda R (especialmente en la derivación II) y diversas arritmias auriculares y ventriculares junto con trastornos de la conducción (712).

El pelo de los gatos con hipertiroidismo suele presentar un aspecto ralo y deslustrado. Los gatos afectados también pueden sufrir intolerancia al calor con jadeo y disfonía. A pesar de que la mayor parte de los gatos con hipertiroidismo presentan polifagia e hiperactividad, alrededor del 10% muestra un cuadro de depresión grave con debilidad muscular acompañada de flexión ventral del cuello. En estos casos también hay pérdida de peso, pero generalmente se asocia a anorexia más que al incremento del apetito. Este cuadro clínico se denomina hipertiroidismo «apático».

En la mayoría de casos hay un aumento de tamaño palpable de uno o ambos lóbulos tiroideos. La palpación tiroidea requiere destreza y experiencia, ya que no suele ser palpable en el gato normal. Los lóbulos tiroideos aumentados de tamaño se localizan en una zona inmediatamente distal a la laringe, aunque pueden presentar movilidad y descender a través del cuello introduciéndose ocasionalmente en el estrecho torácico superior.

Diagnóstico diferencial Insuficiencia renal crónica, trastornos intestinales (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria), linfoma, diabetes mellitus, hepatopatía crónica.

Diagnóstico

Pruebas analíticas Las pruebas hematológicas y bioquímicas convencionales son útiles debido a que sus resultados pueden demostrar la existencia de alteraciones que apoyan el diagnóstico de hipertiroidismo a que pueden indicar enfermedades concomitantes en los gatos de edad avanzada. La alteración hematológica más frecuente es la policitemia relativa con un incremento leve a moderado en los parámetros eritrocitarios (recuento de hematíes, hematócrito y concentración de hemoglobina). También son frecuentes la neutrofilia con elementos maduros, la linfopenia y la eosinopenia, lo que posiblemente refleja una respuesta de fase aguda. Sin embargo, en algunos gatos con hipertiroidismo se detectan eosinofilia y linfocitosis.

El incremento de la actividad sérica de las enzimas ALT, AST, SAP y lactato deshidrogenasa (LDH) es frecuente pero inespecífico. No se ha determinado la razón de este aumento. En los casos de elevación moderada de las concentraciones séricas de creatinina y urea es frecuente la demostración de una disfunción renal simultánea al hipertiroidismo. Estos incrementos pueden estar relacionados con un aumento del catabolismo proteico y con hiperazoemia prerrenal. En los gatos con hipertiroidismo e hiperazoemia concomitante es necesaria una consideración detallada del método de tratamiento debido a que algunos de estos animales pueden desarrollar los signos clínicos de la insuficiencia renal a consecuencia del deterioro de la función renal cuando se corrige el estado hipertiroideo.

Pruebas de función tiroidea El incremento de las concentraciones séricas basales de la hormona tiroidea permite establecer el diagnóstico. En la mayor parte de los casos se incrementan las concentraciones séricas de T4 y T3, a menudo de forma intensa; en algunos casos las concentraciones séricas de T3 son normales a pesar de un incremento manifiesto de las concentraciones séricas de T4. Por tanto, el estudio de las concentraciones séricas de T3 no tiene ninguna ventaja mientras que la determinación de las concentraciones séricas de T4 total o de T4 libre ofrece una indicación fiable.

710 Gato DSH de 13 años de edad con hipertiroidismo.

711 Gato DSH de 15 años de edad con hipertiroidismo en el que se observa una actitud de irritación.

712 ECG correspondiente a un gato DSH de 13 años de edad con hipertiroidismo, en el que se observa taquicardia sinusal. La frecuencia cardíaca es de aproximadamente 260 lat./min.

booksmedicos.org

Aproximadamente, el 5% de los casos de hipertiroidismo presenta concentraciones séricas normales de hormonas tiroideas en el momento en el que se realiza la evaluación diagnóstica, lo que puede ser debido a que el proceso patológico está en una fase muy inicial, a la existencia de fluctuaciones diarias significativas en las concentraciones de las hormonas tiroideas o al efecto de alguna enfermedad extratiroidea concomitante. En estos casos, en los que todavía se sospecha el hipertiroidismo en función del cuadro clínico, se puede establecer diagnóstico mediante la determinación de la concentración de T4, volviendo a evaluar al animal al cabo de 3-6 semanas.

La prueba de estimulación con TRH y la de supresión de T3 son alternativas.

Técnicas de imagen Los gatos con hipertiroidismo y miocardiopatía secundaria suelen presentar un aumento de tamaño del corazón que queda evidenciado en los estudios radiológico y ecocardiográfico. Sin embargo, es importante tener en cuenta que puede existir un cuadro significativo de hipertrofia miocárdica concéntrica sin que se detecte una alteración de la silueta cardíaca en las radiografías torácicas (713), por lo que en estos casos el diagnóstico de miocardiopatía sólo se puede establecer mediante los hallazgos ecocardiográficos (714).

Las técnicas de imagen tiroideas con yodo radiactivo o con tecnecio 99m son útiles cuando se puede disponer de una gammacámara. Estas técnicas determinan si la afectación de los lóbulos tiroideos es unilateral o bilateral, un dato útil cuando se va a realizar tiroidectomía (715). También permiten detectar cualquier alteración en la posición de la glándula tiroides, así como los casos infrecuentes de tejido tiroideo ectópico anómalo en el interior del tórax o la presencia de metástasis distantes en los animales con carcinoma tiroideo funciona.

Manejo Fármacos antitiroideos, tiroidectomía quirúrgica y administración de yodo radiactivo.

Tratamiento médico Está indicado como preparación del gato con hipertiroidismo para la tiroidectomía quirúrgica, con objeto de mejorar su estado general y reducir el riesgo de complicaciones quirúrgicas. Los fármacos antitiroideos también se recomiendan como tratamiento inicial en los gatos con hipertiroidismo e hiperazoemia concomitante, para determinar el posible deterioro significativo de la función renal tras el control médico del hipertiroidismo. Cuando no hay deterioro de la función renal al cabo de 3-4 semanas de tratamiento, se pueden considerar la tiroidectomía quirúrgica o el tratamiento con yodo radiactivo. Los fármacos antitiroideos también se pueden utilizar en el tratamiento a largo plazo del hipertiroidismo, especialmente cuando el propietario del animal rechaza el tratamiento quirúrgico.

Carbimazol inhibe la síntesis de hormona tiroidea y es el fármaco antitiroideo más utilizado en el Reino Unido y en Europa. Es seguro y eficaz, y constituye el tratamiento de elección en los gatos de edad avanzada y en los que presentan otras enfermedades. Carbimazol se convierte rápidamente en metimazol tras su administración oral; metimazol es el fármaco antitiroideo más utilizado en EE.UU. y otros países.

Carbimazol se administra inicialmente con una dosis de 5 mg p.o. cada 8 h. Las concentraciones séricas totales de tiroxina disminuyen hasta el rango de referencia al cabo de 3-15 días. Transcurridas 2 semanas es posible reducir la dosis en la mayor parte de los gatos hasta 5 mg p.o. cada 12 h, y esta dosis se sigue administrando durante el resto de la vida del animal. Es necesaria la evaluación periódica de la hormona tiroidea para confirmar que el hipertiroidismo está controlado adecuadamente. En algunos casos, es necesario el ajuste de la dosis para mantener el estado eutiroideo.

Las reacciones adversas leves son anorexia, vómitos y letargo, generalmente transitorios. También se han observado efectos adversos graves como prurito, escoriaciones autoinducidas, hepatopatía, ictericia y diátesis hemorrágica, que obligan a la interrupción de la medicación.

Tratamiento quirúrgico El objetivo de la tiroidectomía quirúrgica es eliminar el tejido tiroideo funcionalmente alterado. Es un tratamiento muy eficaz frente al hipertiroidismo felino, pero se puede acompañar de elevada morbimortalidad cuando los gatos no son evaluados y estabilizados adecuadamente antes de la intervención quirúrgica. El tratamiento preoperatorio con carbimazol y propranolol permite controlar la producción excesiva de hormona tiroidea y protege al corazón de los efectos de este exceso. La dosis de propranolol es de 2,5-5 mg p.o. cada 8 h durante 7-14 días antes de la cirugía.

Hay que considerar con detalle el protocolo anestésico en los gatos con hipertiroidismo, con uso de agentes que influyan de manera mínima en el ritmo cardíaco. Se han propuesto técnicas quirúrgicas para la tiroidectomía unilateral y bilateral en los gatos con hipertiroidismo. También se han introducido técnicas intra y extracapsulares con objeto de preservar la función paratiroidea tras la eliminación del tejido tiroideo afectado.

Entre las posibles complicaciones están el hipoparatiroidismo, el síndrome de Horner y la parálisis laríngea. La complicación más grave es la hipocalcemia asociada a la lesión o eliminación de las glándulas paratiroides. Dado que para el mantenimiento de la normocalcemia sólo es necesaria una glándula paratiroides, el hipoparatiroidismo es más frecuente en los gatos tratados mediante tiroidectomía bilateral. La hipocalcemia suele ser transitoria y se puede manifestar mediante signos clínicos como anorexia, vocalización, letargo, temblores musculares, tetania y convulsiones (v. **tabla 82**).

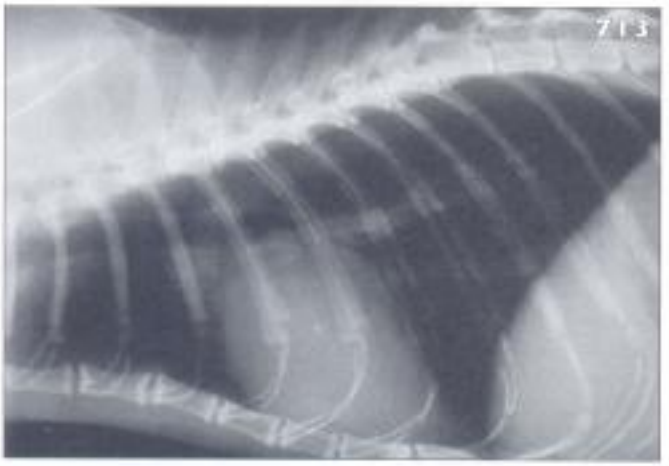
Tratamiento con yodo radiactivo Es un método seguro y eficaz en el abordaje terapéutico del hipertiroidismo; requiere que el gato permanezca hospitalizado y con acceso restringido hasta que la dosis de radiación se haya reducido a un nivel aceptable. La hospitalización dura unas 4 semanas, dependiendo de la legislación local relativa al uso de radioisótopos. El radioisótopo utilizado con mayor frecuencia es el yodo 131 que posee una semivida de 8 días y que emite partículas beta y radiación gamma. Las partículas β causan la mayoría de lesiones tisulares. El yodo radiactivo se puede administrar s.c. y no se asocia a efectos adversos.

Tabla 82. Tratamiento de la hipocalcemia postoperatoria

Tratamiento inmediato:
- **Administrar 1,0-1,5 ml/kg de gluconato cálcico al 10% o bien glubionato cálcico mediante inyección intravenosa lenta. Interrumpir la inyección si aparece taquicardia. Repetir según lo necesario**

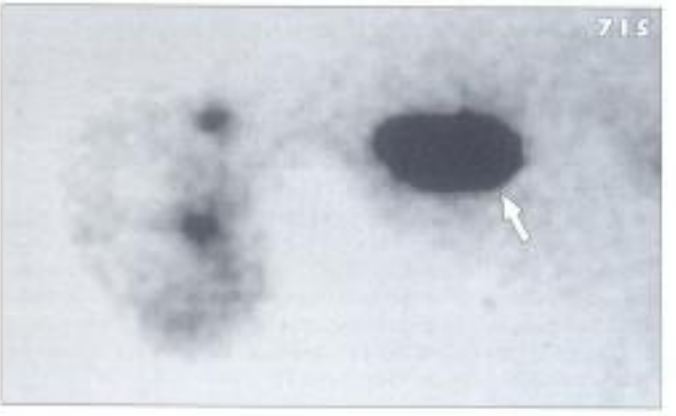
Tratamiento de mantenimiento:
- **Iniciar la suplementación por vía oral lo antes posible con 50-75 mg/kg/día de calcio elemental en tres o cuatro dosis divididas (equivalente a 500-750 mg/kg/día de gluconato cálcico o a 400-600 mg/kg/día de lactato cálcico), y 0,03 mg/kg de dihidrotaquisterol por vía oral una vez al día**
- **Controlar la concentración sérica de calcio y disminuir la dosis de dihidrotaquisterol en 0,01 mg/kg en días alternos una vez que la concentración sérica de calcio alcanza el valor de referencia. Ajustar las dosis de dihidrotaquisterol y la suplementación de calcio según las concentraciones séricas subsiguientes de calcio. En la mayor parte de los casos, la hipocalcemia es temporal**

booksmedicos.org



713 Radiografía torácica lateral de un gato DSH de 12 años de edad con hipertiroidismo y miocardiopatía hipertrófica. Se puede observar que la silueta cardíaca no está aumentada de tamaño.

714 Ecocardiografía bidimensional de eje corto obtenida en el gato de la figura 713, en la que se observan el grado intenso de hipertrofia concéntrica y la reducción del tamaño de la luz del ventrículo izquierdo (VI).



715 Gammagrafía tiroidea con tecnecio 99m en un gato con hipertiroidismo. La cabeza se observa a la izquierda, con captación de las glándulas salivales. La zona de mayor captación de tecnecio corresponde a un adenoma de tiroides *(flecha)*.

TRASTORNOS DE LA GLÁNDULA PARATIROIDES

El perro y el gato normales presentan generalmente cuatro pequeñas glándulas paratiroides. Habitualmente, dos se localizan en la fascia craneal a cada uno de los lóbulos tiroideos. La pareja caudal de glándulas paratiroides está incluida en el parénquima de cada lóbulo del tiroides. La localización y el número de glándulas paratiroides pueden presentar variaciones. Cada glándula paratiroides contiene células principales que sintetizan y segregan.

La secreción de PTH está controlada por la concentración sérica de calcio ionizado, y su objetivo es mantenerla dentro de límites estrechos. Cuando la concentración sérica de calcio ionizado queda por debajo del punto de ajuste, se incrementa la liberación de PTH. Las concentraciones séricas de calcio ionizado superiores al punto de ajuste inhiben la secreción de PTH. El calcio sérico total está constituido por las fracciones de calcio ionizado y unido a proteínas. Aunque las concentraciones séricas de calcio unido a proteínas están influidas por diversos factores, incluida la concentración de albúmina circulante y el estado ácido-base, sólo el calcio ionizado presenta actividad fisiológica. En la mayor parte de los laboratorios sólo se determina la concentración sérica de calcio total.

La PTH tiende a incrementar las concentraciones séricas de calcio ionizado a través de diversos efectos integrados. En el riñón, la PTH aumenta la reabsorción tubular de calcio y potencia la excreción renal de fosfato. La PTH activa la enzima renal 1-β-hidroxilasa, que convierte el 25-hidroxi-colecalciferol en la forma activa de la vitamina D, el 1,25-dihidroxi-colecalciferol (calcitriol). El incremento de las concentraciones circulantes de 1,25-dihidroxi-colecalciferol potencia la absorción de calcio y de fosfato por el intestino. En el hueso, la PTH estimula la liberación de calcio y de fosfato hacia el líquido extracelular a través de la potenciación de la actividad de los osteoclastos y los osteocitos y de la supresión de la actividad de los osteoblastos. La combinación de la movilización del calcio óseo y de la retención del calcio por los riñones da lugar a un incremento de la concentración sérica de calcio ionizado.

El calcio desempeña una función importante en la excitabilidad neuromuscular, la permeabilidad de las membranas, la contracción del músculo, la actividad enzimática, la liberación de hormonas y la coagulación de la sangre, y también es un componente estructural esencial del esqueleto.

Hipoparatiroidismo

Definición/revisión Se debe a la producción y secreción insuficientes de PTH (hipoparatiroidismo primario) o bien, con menor frecuencia, a la deficiencia en la respuesta de los órganos a la PTH circulante (seudohipoparatiroidismo).

booksmedicos.org

Etiología Las dos causas más frecuentes de hipoparatiroidismo primario son la lesión yatrógena por la eliminación de las glándulas paratiroides durante la tiroidectomía (v. pág. 378) y el hipoparatiroidismo idiopático debido a la destrucción y la atrofia de las glándulas paratiroides. El hipoparatiroidismo idiopático se debe a la destrucción de las glándulas paratiroides por mecanismos inmunitarios, una posibilidad apoyada por la observación de una infiltración linfocitaria en las glándulas paratiroides de algunos animales afectados.

Fisiopatología La interrupción de la actividad de la glándula paratiroides da lugar a un incremento de las concentraciones plasmáticas de fosfato y a una disminución de las concentraciones sérica de calcio. La disminución de la PTH induce modificaciones en la movilización del calcio y el fosfato desde el hueso, con incremento de la absorción intestinal de calcio y fosfato y con retención renal de calcio y potenciación de la excreción renal de fosfato. La permeabilidad de la membrana neuronal aumenta cuando la concentración extracelular del ion calcio es inferior a la normal, de manera que el sistema nervioso muestra una excitabilidad mayor. La descarga espontánea de las fibras nerviosas inicia impulsos que alcanzan el músculo esquelético periférico dando lugar a una contracción tetánica.

Presentación clínica El hipoparatiroidismo es infrecuente pero se ha observado en el perro y el gato. Afecta a los animales jóvenes o de mediana edad de las diversas razas. En las perras hay una incidencia mayor. Los signos clínicos están relacionados con las alteraciones neuromusculares que aparecen de manera secundaria a la hipocalcemia y que consisten en epilepsia, convulsiones, temblores focales o sacudidas musculares, fasciculaciones musculares generalizadas, ataxia, rigidez de la marcha, debilidad, jadeo, anorexia y letargo. Los signos clínicos suelen ser intermitentes y a menudo aparecen precipitados por el ejercicio físico, la excitación o el estrés, lo que sugiere una adaptación fisiológica a la hipocalcemia grave. A consecuencia de la hipocalcemia, en perros y gatos pueden aparecer cataratas lenticulares posteriores (716). El ECG puede mostrar una prolongación del intervalo QT en algunos animales con hipoparatiroidismo.

Diagnóstico diferencial (tabla 83).

Diagnóstico En los animales con hipoparatiroidismo primario se observan hipocalcemia intensa (concentración sérica de calcio total < 8 mg/dl [< 2 mmol/l] e hiperfosfatemia grave (fosfato sódico > 4 mg/dl [1,3 mmol/l]), con normalidad de la función renal (urea sanguínea y creatinina sérica).

Hay técnicas para la determinación de la PTH que han sido validadas para su uso en el perro y el gato. La detección de una concentración plasmática excesivamente baja de PTH en un animal con hipocalcemia es diagnóstica de hipoparatiroidismo primario. Es esencial el manejo cuidadoso de la muestra de sangre para evitar los resultados erróneos, dado que la PTH presenta labilidad frente al calor.

Manejo Véase la **tabla 82** (pág. 378); el abordaje terapéutico es similar en perros y gatos. Para la corrección de la tetania hipocalcémica se deben administrar de manera urgente preparaciones de calcio por vía parenteral. El tratamiento de mantenimiento mediante suplementos de calcio y vitamina D debe ser individualizado, con ajuste de la dosis según la concentración sérica de calcio. La suplementación con dihidrotaquisterol puede ser cara en los perros de gran tamaño. Son alternativas la administración de vitamina D_3 (1.000-6.000 U/kg/día) o de calcitriol (0,03-0,06 (µg/kg/día).

En los animales con hipoparatiroidismo primario, el pronóstico suele ser excelente cuando se consigue el mantenimiento de las concentraciones séricas adecuadas de calcio.

Hiperparatiroidismo

Definición/revisión Se debe a la producción o secreción excesivas de PTH, que pueden ser primarias o secundarias.

Etiología Es un trastorno causado por la secreción autónoma y excesiva de PTH por una o más glándulas paratiroides. El hiperparatiroidismo secundario representa un incremento adaptativo de la secreción de PTH a consecuencia de la estimulación crónica por la disminución de la concentración plasmática de calcio ionizado y puede ser debido a insuficiencia renal crónica (v. pág. 415) o a la deficiencia de calcio durante el periodo de crecimiento (v. pág. 554).

El hiperparatiroidismo primario se debe a un adenoma paratiroideo solitario y pequeño. El exceso de PTH también puede ser debido a un cuadro de hiperplasia nodular con afectación de una o más glándulas paratiroides. De manera muy infrecuente, la enfermedad se debe a un carcinoma paratiroideo.

Fisiopatología La llegada de una cantidad excesiva de calcio al líquido extracelular anula el mecanismo normal de retroalimentación negativa que regula las concentraciones de calcio. El riñón pierde su capacidad para la excreción del exceso de calcio y no puede reabsorber de manera eficiente el sodio y el agua.

Presentación clínica El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad poco habitual que afecta con mayor frecuencia a perros y gatos de edad avanzada. No se ha observado predilección por razas o sexos. La enfermedad puede ser sintomática o puede cursar con un cuadro sistémico de gravedad leve o intensa. Los signos clínicos se deben a la hipercalcemia y son poliuria, polidipsia, anorexia, vómitos, depresión, debilidad muscular, estreñimiento y pérdida de peso. La evaluación clínica puede poner en evidencia una bradicardia. El pequeño tamaño de las lesiones paratiroideas hace difícil la palpación de los nódulos.

Diagnóstico diferencial (tabla 84).

Diagnóstico

Pruebas analíticas En los animales con hiperparatiroidismo primario y función renal normal se observan hipercalcemia (concentración sérica de calcio total > 12 mg/dl [3 mmol/l]) e hipofosfatemia (concentración sérica de fosfato < 4 mg/dl [1,3 mmol/l]). El incremento sostenido de la concentración de calcio en la sangre circulante facilita su depósito en los riñones, con deterioro de la función renal e incremento de las concentraciones sérica de fosfato. Si se produce una insuficiencia renal, es difícil diferenciar el hiperparatiroidismo primario del hiperparatiroidismo secundario de origen renal.

En los animales con hiperparatiroidismo primario están aumentadas las concentraciones de PTH en la sangre circulante. La determinación de la PTH es útil para diferenciar las formas de hipercalcemia debido a que en los perros con hipercalcemia asociada a cáncer las concentraciones plasmáticas de PTH son bajas. Es esencial el manejo cuidadoso de la muestra para evitar los resultados erróneos en la determinación de la PTH, dada la labilidad de esta hormona al calor.

Técnicas de imagen El estudio ecográfico de las glándulas paratiroides es útil para la evaluación de la hipercalcemia en

booksmedicos.org

los perros y se puede utilizar para identificar las glándulas paratiroides hiperplásicas y los adenomas paratiroideos (717).

El estudio ecográfico de los riñones en el perro puede revelar una banda medular hiperecoica característica de la nefrocalcinosis (718) que también se puede observar en los gatos normales.

Manejo

Tratamiento de la crisis hipercalcémica Se debe tratar de manera activa mediante fluidoterapia intravenosa con una solución de cloruro sódico al 0,9%. El suero salino restablece el volumen circulante y potencia la excreción de calcio. También se puede administrar furosemida (2-4 mg/kg i.v. cada 12 h) para estimular la excreción de calcio. En los perros se han utilizado los bisfosfonatos, sobre todo etidronato disódico (5 mg/kg p.o. cada 24 h).

Tratamiento quirúrgico El hiperparatiroidismo primario desaparece tras la paratiroidectomía. Los adenomas paratiroideos se suelen diagnosticar y extirpar fácilmente (719). Entre las complicaciones postoperatorias está la hipercalcemia, que se debe a que las glándulas paratiroides restantes pueden haber sufrido atrofia y requieren un periodo de adaptación antes de que puedan reanudar el control del calcio circulante.

Tabla 83. Diagnóstico diferencial de la hipocalcemia

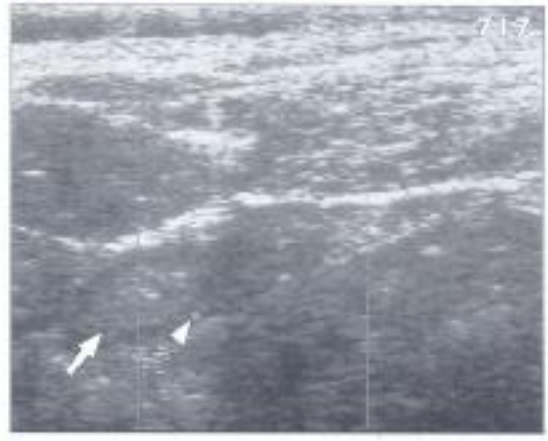
- Hipoparatiroidismo primario
- Insuficiencia renal crónica*
- Hipoalbuminemia*
- Malabsorción intestinal*
- Pancreatitis aguda*
- Eclampsia
- Insuficiencia renal aguda
- Toxicidad por etilenglicol
- Enemas con fosfato

*Generalmente no se acompaña de los signos clínicos de tetania.

Tabla 84. Diagnóstico diferencial de la hipercalcemia

- Hipercalcemia asociada a cáncer:
  - Enfermedad linfoproliferativa
  - Adenocarcinoma de células apocrinas de los sacos anales
  - Mieloma múltiple
  - Otros tumores sólidos
- Hipoadrenocorticismo
- Insuficiencia renal crónica
- Hiperparatiroidismo primario
- Enfermedades granulomatosa, por ejemplo, micosis sistémica
- Intoxicación por vitamina D

716 Cataratas lenticulares en un Springer Spaniel con hipotiroidismo primario.



717 Ecografía del tiroides *(flecha)* en un Spitz Alemán de 9 años de edad. Se puede observar un adenoma paratiroideo hipoecoico en la parte inferior de la glándula tiroides *(punta de flecha)*.

718 Ecografía del riñón de un Labrador Retriever con nefropatía hipercalcémica. Se puede observar el borde ecogénico en la médula renal.

719 Adenoma paratiroideo adyacente a la glándula tiroides, detectado en la intervención quirúrgica.

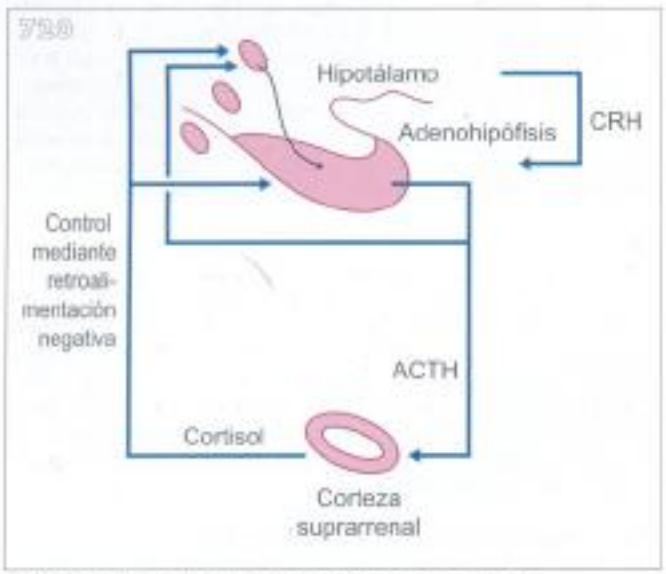
booksmedicos.org

TRASTORNOS DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

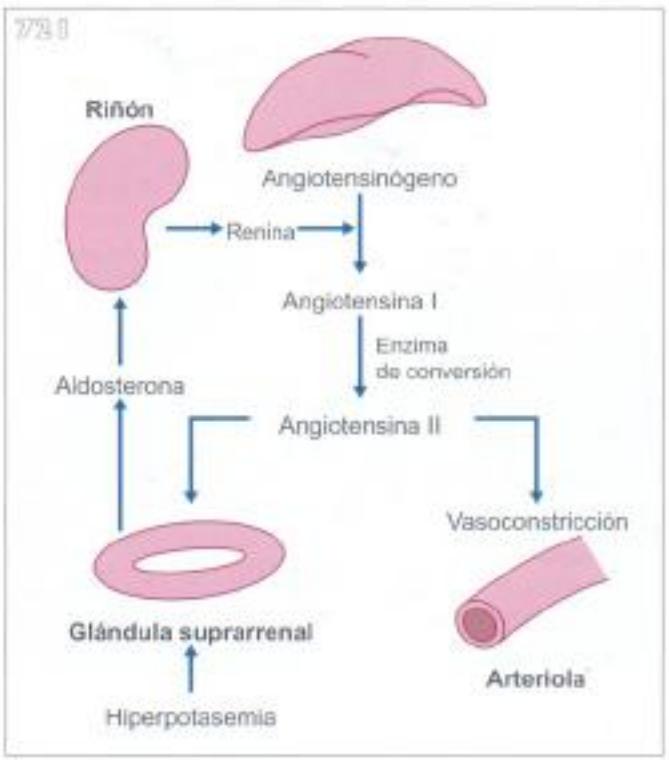
Las glándulas suprarrenales se localizan en el interior del tejido adiposo retroperitoneal, en la parte craneal y medial de cada riñón. Cada una de estas dos glándulas está constituida por una corteza y una médula. La corteza rodea por completo a la médula y está formada por tres zonas diferentes: la capa externa o zona glomerulosa, la capa media o zona fasciculada y la capa interna o zona reticular. La corteza suprarrenal elabora aproximadamente 30 hormonas distintas, muchas de las cuales tienen una significación clínica escasa o nula. Estas hormonas se pueden clasificar en tres grupos según su efecto predominante: mineralocorticoides, que son importantes en la homeostasis de los electrólitos y el agua; glucocorticoides, que estimulan la gluconeogénesis, y cantidades pequeñas de hormonas sexuales (especialmente masculinas, con una actividad androgénica débil). La aldosterona es el mineralocorticoide más importante y lo elabora la zona glomerulosa. El glucocorticoide principal es el cortisol, elaborado por las células de la zona fasciculada; por su parte, las hormonas sexuales son producidas por la zona reticular.

La liberación de los glucocorticoides y de los mineralocorticoides está controlada por diversos mecanismos. La de los glucocorticoides está regulada casi de manera completa por la ACTH segregada por el lóbulo anterior de la hipófisis que, a su vez, está regulada por la hormona liberadora de corticotropina (CRH) segregada por el hipotálamo (720). La CRH es segregada por las neuronas de la parte anterior de los núcleos paraventriculares hipotalámicos y es transportada a través de la circulación portal hasta la hipófisis, en donde estimula la liberación de ACTH. Posiblemente, existe un mecanismo de retroalimentación negativa interno o de «asa corta» para el control de la CRH por parte de la ACTH. La ACTH segregada hacia la circulación sistémica estimula la liberación de cortisol, cuyas concentraciones se incrementan de inmediato. El cortisol induce efectos de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo para disminuir la producción de CRH y sobre el lóbulo anterior de la hipófisis para reducir la formación de ACTH. Estos mecanismos son útiles para controlar las concentraciones plasmáticas de cortisol. Normalmente, la secreción de CRH y ACTH tiene un carácter episódico y pulsátil, lo que hace que durante el día las concentraciones de cortisol fluctúen. La variación diurna se debe a este tipo de liberación. Se acepta que en el perro las concentraciones de CRH, ACTH y de cortisol son mayores durante las primeras horas de la mañana mientras que en el gato son mayores a la caída de la tarde. No obstante, tanto en el perro como en el gato ha sido difícil la confirmación de la existencia de un ritmo circadiano verdadero en las concentraciones de cortisol. La liberación episódica de CRH y ACTH queda perpetuada por el efecto recíproco del cortisol sobre el mecanismo de control mediante retroalimentación negativa. Este efecto no tiene lugar durante los periodos de estrés, a lo largo de los cuales las concentraciones de ACTH y de cortisol están elevadas debido a que los efectos del estrés anulan el control normal mediante retroalimentación negativa.

La liberación de aldosterona está influida principalmente por el sistema renina-angiotensina y por las concentraciones plasmáticas de potasio (721). La renina es segregada hacia la sangre por las células del aparato yuxtaglomerular (un grupo de células especializadas localizadas en la pared de la arteriola aferente inmediatamente proximal al glomérulo) y por las células epiteliales especializadas del túbulo contorneado distal adyacente a dicha arteriola (la mácula densa). La liberación de renina puede ser estimulada por los receptores de distensión del aparato yuxtaglomerular en respuesta a la hipotensión o la disminución del flujo sanguíneo renal, así como por los recep-



720 Fisiología del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal.



721 Fisiología del sistema renina-angiotensina.

booksmedicos.org

tores del sodio y el cloro de la mácula densa. La renina también es liberada por la estimulación nerviosa simpática e inhibida por la angiotensina II, la ADH, la hipertensión y el incremento de la reabsorción de sodio por los túbulos renales.

La renina es una enzima que fragmenta el angiotensinógeno circulante producido por el hígado, con formación de angiotensina I. Ésta es convertida en angiotensina II por efecto de la enzima conversora de la angiotensina, localizada casi en su totalidad en el endotelio capilar pulmonar. La angiotensina II es un vasoconstrictor potente y estimula la secreción de aldosterona por parte de las células de la zona glomerulosa. A través de su efecto sobre el túbulo contorneado distal, la aldosterona induce un efecto de retroalimentación negativa sobre el aparato yuxtaglomerular.

El potasio induce un efecto directo de estimulación sobre las células de la zona glomerulosa para la liberación de aldosterona. La ACTH y el sodio desempeñan una función menos importante en la secreción de aldosterona. La ACTH es necesaria para el mantenimiento de la secreción normal de aldosterona. En ausencia de ACTH, la zona glomerulosa sufre una atrofia parcial que se acompañan de una deficiencia leve a moderada de aldosterona, al tiempo que se produce una desaparición casi completa de la síntesis y liberación de glucocorticoides.

La función principal de la aldosterona es la protección frente a la hipotensión y a la intoxicación por potasio. La aldosterona estimula la reabsorción de sodio, cloruro y agua, así como la excreción de potasio en muchos tejidos epiteliales, incluyendo la mucosa intestinal, las glándulas salivales, las glándulas sudoríparas y los riñones. Su punto de acción principal es el túbulo renal, en el que estimula la reabsorción de sodio y cloruro en el túbulo contorneado proximal, así como la reabsorción de sodio en intercambio por potasio en el túbulo contorneado distal. Éste es uno de los complejos sistemas que regulan la concentración de electrólitos en el líquido extracelular, del volumen extracelular, del volumen sanguíneo y de la presión arterial.

Hipoadrenocorticismo

El hipoadrenocorticismo es un síndrome que se debe a la deficiencia de la secreción de glucocorticoides y de mineralocorticoides por parte de la corteza suprarrenal. La destrucción de más del 95% de ambas cortezas da lugar a una deficiencia de todas las hormonas de la corteza suprarrenal y se denomina hipoadrenocorticismo primario (enfermedad de Addison).

El hipoadrenocorticismo secundario se debe a la deficiencia de ACTH, que induce una atrofia de las cortezas suprarrenales con alteración de la secreción de glucocorticoides. No obstante, la producción de mineralocorticoides suelen ser adecuada.

Hipoadrenocorticismo primario (enfermedad de Addison)

Definición/revisión El hipoadrenocorticismo primario se debe a la destrucción o la pérdida de las cortezas suprarrenales. La enfermedad de Addison es relativamente frecuente en el perro, pero su incidencia es mucho menor que la del hipercorticalismo suprarrenal (enfermedad de Cushing). El hipoadrenocorticismo es infrecuente en el gato. Los signos clínicos, el diagnóstico y tratamiento del hipoadrenocorticismo en el perro y en el gato son similares.

Etiología El hipoadrenocorticismo primario en el perro se ha asociado a los trastornos siguientes:

- Insuficiencia corticosuprarrenal idiopática. Es la causa más frecuente en el perro y se considera que se debe a la destrucción de la corteza suprarrenal por mecanismos inmunitarios. La observación de anticuerpos suprarrenales en dos perros y la detección de las características histopatológicas típicas en otro perro apoyan esta hipótesis. En el ser humano, el hipoadrenocorticismo se ha asociado a otros trastornos endocrinos inmunomediados, como la tiroiditis, la diabetes mellitus, el hipoparatiroidismo, la insuficiencia gonadal primaria y la gastritis atrófica. En los perros se ha demostrado también la existencia de una enfermedad poliglandular autoinmune de características similares.
- Necrosis corticosuprarrenal inducida por mitotano. Aunque mitotano respeta generalmente la zona glomerulosa y, por tanto, la secreción de mineralocorticoides, también puede dar lugar en ocasiones a una insuficiencia corticosuprarrenal completa (v. pág. 388).
- Otras causas. La suprarrenalectomía bilateral, la hemorragia o el infarto de la corteza suprarrenal, y la afectación micótica o neoplásica de las glándulas suprarrenales son causas infrecuentes.

Fisiopatología La destrucción o la lesión de la corteza suprarrenal causan deficiencia de mineralocorticoides y de glucocorticoides. La aldosterona es el mineralocorticoide principal y su deficiencia reduce la capacidad de conservación del sodio y el agua con alteraciones en la expresión del potasio, lo cual induce hiponatremia e hiperpotasemia. La hiponatremia causa letargo, depresión y náuseas, hipovolemia, hipotensión, disminución del gasto cardíaco y reducción de la perfusión renal. La hiperpotasemia induce debilidad muscular, hiporreflexia y alteraciones de la conducción cardíaca. La deficiencia de glucocorticoides se acompaña de una disminución en la tolerancia al estrés, pérdida del apetito y una anemia normocítica normocrómica leve.

Presentación clínica El hipoadrenocorticismo no muestra predilección por ninguna raza, aunque se ha sugerido la posibilidad de que exista un factor hereditario, por ejemplo, Caniche, Bearded Collie y Leonberger. El hipoadrenocorticismo parece ser una enfermedad de los perros jóvenes y de edad intermedia, con un rango de edad que va desde los 3 meses hasta los 9 años, y con una edad media de 4-5 años. Aproximadamente, el 70% de los casos observados pertenece al sexo femenino. La evolución de la insuficiencia corticosuprarrenal puede ser aguda o crónica. En el perro, el hipoadrenocorticismo es mucho más frecuente que la forma aguda.

Hipoadrenocorticismo primario agudo El cuadro clínico de la forma aguda es el de un shock hipovolémico (crisis corticosuprarrenal). Generalmente, el animal es encontrado en una situación de colapso cardiovascular, o bien sufre este problema en alguna situación de estrés. Otros signos son pulso débil, bradicardia intensa, dolor abdominal, vómitos, diarrea, deshidratación e hipotermia. Este trastorno es rápidamente progresivo y amenaza la vida del animal. La fluidoterapia activa es útil en la mayor parte de los perros y permite ganar tiempo para establecer el diagnóstico.

Hipoadrenocorticismo primario crónico Los signos clínicos de la forma crónica son a menudo vagos e inespecíficos (tabla 85). Hay que considerar el diagnóstico en cualquier perro con un proceso patológico que aparece y desaparece, o bien que muestra un cuadro de debilidad episódica con colapso. Los signos clínicos más constantes son anorexia, vómitos, letargo, depresión, debilidad o cualquier combinación de ellos. La gravedad puede ser variable en la evolución de la enfermedad, y también haber períodos de normalidad clínica que a menudo

booksmedicos.org

están en relación con algún tratamiento veterinario inespecífico (generalmente, corticoides, fluidoterapia o ambos). Otros signos son deshidratación, bradicardia y debilidad de los pulsos femorales. En algunos pocos casos se puede producir una hemorragia GI grave con anemia intensa.

Diagnóstico diferencial Insuficiencia renal crónica, trastornos neuromusculares primarios, enfermedades que cursan con pérdida de peso, debilidad, anorexia, vómitos y diarrea.

Diagnóstico

Pruebas analíticas Las alteraciones analíticas más frecuentes se muestran en la **tabla 86**. Las alteraciones hematológicas puede ser linfocitosis, eosinofilia y anemia normocítica y normocrómica no regenerativa de grado leve. Sin embargo, estos hallazgos no son tan constantes como los que se observan en el hiperadrenocorticismo. Los recuentos normales o elevados de eosinófilos y linfocitos en un animal enfermo con signos clínicos compatibles con hiperadrenocorticismo son significativos debido a que la respuesta esperada frente al estrés es la de eosinopenia y linfopenia. La anemia de grado leve puede no hacerse manifiesta hasta que el animal es rehidratado, dado que la deshidratación puede enmascarar la anemia.

Los hallazgos analíticos más constantes en el hiperadrenocorticismo son hiperazoemia prerrenal, hiponatremia e hiperpotasemia. La urea sanguínea y la creatinina sérica están aumentadas a consecuencia de la disminución de la perfusión renal y de la reducción de la tasa de filtración glomerular. La disminución de la perfusión renal causa hipovolemia, disminución del gasto cardíaco e hipotensión y, a su vez, se debe a la pérdida crónica de líquidos a través de los riñones, a la pérdida aguda de líquidos debido a los vómitos o la diarrea, y al consumo insuficiente de líquidos.

La hiperazoemia prerrenal se suele asociar a una orina concentrada (densidad > 1,030), mientras que la orina en la insuficiencia renal primaria suele ser isostenúrica o presenta únicamente una concentración ligera (1,008-1,025). No obstante, en algunos casos graves de hiperadrenocorticismo se puede alterar la capacidad de concentración de la orina debido a que la pérdida crónica de sodio reduce el gradiente de concentración medular. Por tanto, las alteraciones analíticas pueden ser similares a las de la insuficiencia renal crónica. Cuando se administra la fluidoterapia adecuada, la urea sanguínea se normaliza en los casos de hiperadrenocorticismo.

La concentración de sodio es generalmente < 135 mEq/l (mmol/l) y la del potasio > 5,5 mEq/l (mmol/l). El cociente sodio/potasio puede ser más fiable que los valores absolutos de ambos iones. El cociente sodio/potasio normal oscila entre 27:1 y 40:1, mientras que en los animales con hiperadrenocorticismo este cociente es a menudo inferior a 25:1, pudiendo llegar a estar por debajo de 20:1. Las muestras de sangre se deben obtener antes del inicio de la fluidoterapia intravenosa porque, en caso contrario, las concentraciones de electrólitos se pueden normalizar rápidamente. Incluso de esta manera, aproximadamente el 10% de los casos presenta concentraciones normales de electrólitos en el momento de inicio del cuadro clínico y se considera que éstos son casos iniciales de hiperadrenocorticismo.

Se observa una hipercalcemia leve a moderada en aproximadamente la tercera parte de los casos de hiperadrenocorticismo, generalmente en los perros que muestran una afectación más grave por la enfermedad. La hipercalcemia se debe a hemoconcentración, incremento de la reabsorción tubular renal y disminución de la filtración glomerular.

Los casos de hiperadrenocorticismo tienden a desarrollar hipoglucemia debido a que la deficiencia de glucocorticoides reduce la producción de glucosa por parte del hígado y a que los receptores celulares periféricos muestran una sensibilidad mayor frente a la insulina. La hipoglucemia grave es infrecuente.

Hallazgos electrocardiográficos La hiperpotasemia altera la conducción cardíaca, que se puede evaluar mediante el ECG (722). A pesar de que las alteraciones del ECG no se correlacionan directamente con las concentraciones séricas de potasio, se ha demostrado la utilidad de las recomendaciones que se ofrecen a continuación (**tabla 87**). Las modificaciones detectadas en el ECG también se pueden utilizar para controlar al animal durante el tratamiento.

Alteraciones radiológicas Los perros con hiperadrenocorticismo pueden mostrar signos radiológicos de hipovolemia como microcardia, disminución del calibre de los vasos pulmonares y reducción del calibre de la vena cava inferior (723). Estas alteraciones son inespecíficas y se asocian fundamentalmente a la hipovolemia y la deshidratación, con independencia de la causa. Algunos perros con hiperadrenocorticismo presentan dilatación esofágica a consecuencia de una debilidad muscular generalizada, lo que se puede detectar en las radiografías torácicas (724).

Pruebas endocrinas La prueba de estimulación con ACTH se utiliza con frecuencia para confirmar la presencia de hipoadrenocorticismo; el protocolo se describe en la **tabla 88** (v. también pág. 394). Se debe utilizar la preparación intravenosa de ACTH (tetracosactida), dado que la absorción de la ACTH por las demás vías no es fiable si el animal sufre un cuadro de colapso o muestra signos de respuesta frente a la ACTH (725). Sin embargo, la prueba de estimulación con ACTH no permite diferenciar los cuadros de hipoadrenocorticismo primario y secundario.

Para distinguir los procesos de hipoadrenocorticismo primario y secundario es necesario determinar las concentraciones plasmáticas de ACTH, que son bajas en el hipoadrenocorticismo secundario y están muy elevadas en el hipoadrenocorticismo primario.

Manejo

Hipoadrenocorticismo primario agudo En la crisis aguda se debe utilizar fluidoterapia intravenosa activa con suero salino para corregir la hiperpotasemia, que puede causar la muerte del animal. Una vez estabilizado, se puede administrar suero salino al 0,45% debido a que la concentración sérica de sodio no se debe incrementar en más de 8-12 mEq/l (mmol/l) cada 24 h. La respuesta al tratamiento es predecible y a menudo espectacular. Así, en el tratamiento de la hiperpotasemia secundaria a hipoadrenocorticismo no es necesario administrar glucosa e insulina, ni calcio. La concentración sérica de potasio disminuye por el efecto de dilución inducido por el suero salino y debido a la mejora de la perfusión renal. El incremento del flujo sanguíneo renal facilita la excreción adicional de potasio hacia la orina. La administración de glucocorticoides se debe llevar a cabo en las fases iniciales de tratamiento de la crisis. Una vez que el animal ha mejorado con el suero salino y los glucocorticoides, se puede considerar el tratamiento de mantenimiento con mineralocorticoides (v. más adelante). Los glucocorticoides que se pueden utilizar la crisis aguda son los siguientes:

- Succinato sódico de hidrocortisona (10 mg/kg i.v., repetido cada 3-6 h).
- Succinato sódico de prednisolona (5 mg/kg i.v., repetido cada 3-6 h).
- Fosfato sódico de dexametasona (0,5-1,0 mg/kg i.v. administrado una sola vez).

Cuando sea necesario determinar las concentraciones plasmáticas de cortisol para establecer el diagnóstico de hipoadrenocorticismo, se debe utilizar dexametasona debido a que las demás

booksmedicos.org

Tabla 85. Signos clínicos del hipoadrenocorticismo primario (aproximadamente, en orden descendente de frecuencia)

- Anorexia
- Letargo/depresión
- Vómitos
- Debilidad
- Pérdida de peso
- Evolución con recidivas y remisiones
- Deshidratación
- Diarrea
- Antecedentes de respuesta al tratamiento
- Colapso
- Hipotermia
- Lentitud del tiempo de relleno capilar
- Agitación
- Poliuria/polidipsia
- Melena
- Pulso débil
- Bradicardia (< 60 lat./min)

Tabla 86. Hallazgos analíticos en el hipoadrenocorticismo primario

Hematología:
Linfocitosis
Eosinofilia
Neutropenia relativa
Anemia (generalmente, anemia normocítica normocrómica no regenerativa, aunque puede ser una anemia por pérdida de sangre secundaria a hemorragia GI)

Bioquímica:
Hiperazoemia
Hiponatremia (< 135 mEq/l [mmol/l])
Hiperpotasemia (> 5,5 mEq/l [mmol/l])
Disminución del cociente sodio:potasio (< 25:1)
Disminución de las concentraciones de bicarbonato y de CO_2 total
Hipocloremia
Hipercalcemia
Hipoglucemia

Análisis de orina:
Densidad variable (generalmente, 1,015-1,030)

Pruebas endocrinas:
Disminución de la concentración sérica basal de cortisol con ausencia de incremento en respuesta a la administración de ACTH
Aumento de la concentración plasmática de ACTH

Tabla 87. Alteraciones electrocardiográficas en la hiperpotasemia

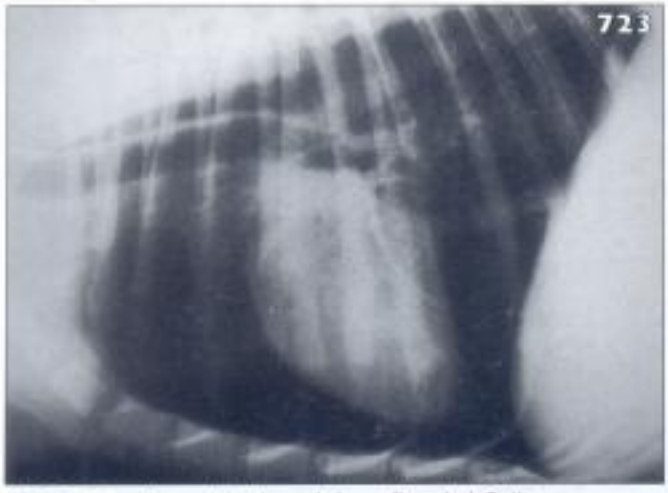
> 5,5 mEq/l [mmol/l]: ondas T picudas, acortamiento del intervalo Q-T

> 6,5 mEq/l [mmol/l]: aumento de la duración del intervalo QRS

> 7,0 mEq/l [mmol/l]: disminución de la amplitud de la onda P, prolongación del intervalo P-R

> 8,5 mEq/l [mmol/l]: ausencia de la onda P, bradicardia grave (ritmo sinoventricular)

722 Electrocardiograma obtenido durante un episodio de crisis addisoniana. Se pueden observar la lentitud de la frecuencia ventricular y la ausencia de ondas P. La concentración sérica de potasio era de 9,5 mEq/l (mmol/l).



723 Radiografía torácica lateral de un Bearded Collie con hipoadrenocorticismo, en la que se observa microcardia debido a deshidratación e hipovolemia.

724 Radiografía torácica lateral de un Doberman Pinscher con hipoadrenocorticismo. Se realizó un estudio radiológico con deglución de bario para demostrar la presencia de megaesófago, que desapareció tras el tratamiento del hipoadrenocorticismo.

booksmedicos.org

preparaciones presentan reactividad cruzada con el cortisol de la prueba diagnóstica.

Hipoadrenocorticismo primario crónico (tratamiento de mantenimiento) El acetato de fludrocortisona es un esteroide corticosuprarrenal sintético que se administra por vía oral, que induce efectos mineralocorticoides y que es el compuesto de elección en el tratamiento de mantenimiento del perro. Se administra una dosis inicial de 15 µg/kg/día y se determinan los electrólitos séricos al cabo de 5-7 días. Después, se ajusta la dosis hasta que se normalizan las concentraciones de sodio y potasio. La dosis diaria de mantenimiento necesaria suele oscilar entre 15 y 30 µg/kg/día. A menudo, es necesario aumentar esta dosis durante los primeros 6-18 meses de tratamiento; además, en algunos pocos casos se debe administrar el fármaco dos veces al día. Desoxicorticosterona pivolato es un éster del acetato de desoxicorticosterona que tiene una acción prolongada y que se puede utilizar como alternativa. Su dosis es de 2 mg/kg i.m. o s.c. cada 25 días.

En la mayor parte de los casos, tras el tratamiento inicial con acetato de fludrocortisona no es necesaria la suplementación diaria con glucocorticoides. No obstante, los propietarios de los animales con hipodrenocorticismo deben recibir un envase de comprimidos de prednisolona para que se los administren al animal en el caso de que éste se sienta mal. Para los animales que requieren glucocorticoides, prednisolona administrada con una dosis de 0,1-0,2 mg/kg/día es suficiente como tratamiento fisiológico de sustitución.

Inicialmente se debe recomendar la suplementación de sodio con comprimidos de sal o con el uso de sal en el alimento, con objeto de corregir la hiponatremia; sin embargo, esta medida se debe retirar gradualmente debido a que no es necesaria a largo plazo. Sin embargo, los perros que necesitan dosis excepcionalmente elevadas de fludrocortisona pueden responder a la administración oral de sal con un requerimiento menor de comprimidos de fludrocortisona.

Generalmente, el pronóstico del hipoadrenocorticismo es excelente siempre y cuando el propietario del animal posea la educación adecuada para llevar a cabo el tratamiento y el control del animal.

Hipoadrenocorticismo secundario

Definición/revisión El hipoadrenocorticismo secundario se asocia a una deficiencia de glucocorticoides debida al déficit de la producción o liberación de ACTH. Aunque disminuida, la producción de mineralocorticoides suele ser suficiente. Los cuadros de hipoadrenocorticismo secundario afectan tanto a perros como a gatos.

Etiología El hipoadrenocorticismo secundario se puede asociar a lesiones destructivas, por ejemplo, tumores no funcionales del hipotálamo o del lóbulo anterior de la hipófisis. Sin embargo, lo más habitual es que este trastorno sea yatrógeno y que sus signos clínicos aparezcan tras la interrupción del tratamiento con glucocorticoides. En estos casos, el hipoadrenocorticis-mo secundario se debe a la supresión prolongada de la secreción de ACTH por efecto de la administración de los glucocorticoides. En el gato, el hipoadrenocorticismo secundario se puede observar tras tratamientos prolongados con acetato de megestrol.

Fisiopatología Las lesiones destructivas de la hipófisis o del hipotálamo puedan dar lugar a la deficiencia de varias hormonas hipofisarias, incluyendo la ACTH.

De manera alternativa, la administración exógena de glucocorticoides puede suprimir la producción y liberación de ACTH. Ambas situaciones dan lugar a una atrofia de las cortezas suprarrenales con disminución de la síntesis y liberación de glucocorticoides.

Presentación clínica Los signos clínicos son variables y pueden consistir en depresión, anorexia, vómitos o diarrea ocasionales, pulso débil y colapso cardiovascular súbito cuando el animal sufre una situación de estrés. Si el hipoadrenocorticismo secundario se asocia a la interrupción del tratamiento con glucocorticoides, se pueden observar signos clínicos de hipoadrenocorticismo (enfermedad de Cushing) yatrógeno.

Diagnóstico diferencial Cetoacidosis diabética, peritonitis séptica, pancreatitis necrosante aguda.

Diagnóstico El diagnóstico está fundamentado en la incapacidad de respuesta de las concentraciones de cortisol del animal frente a la estimulación con ACTH.

Manejo Administración de glucocorticoides como prednisolona (0,1-0,2 mg/kg cada 24 h) para la corrección inmediata de los signos clínicos. El tratamiento adicional y el pronóstico dependen de la causa y de la posibilidad de eliminación.

Tabla 88. Protocolo para la evaluación endocrina del hipoadrenocorticismo

Prueba de estimulación con ACTH

- Obtención de una muestra de 3 ml de plasma o de suero para la determinación de la concentración basal de cortisol*
- Inyección de 0,25 mg de ACTH sintética (tetracosactrida; Synacthen®, Ciba) por vía intravenosa en los perros > 5 kg. Utilizar únicamente 0,125 mg en los perros < 5 kg
- Obtención de una segunda muestra para la determinación de la concentración de cortisol, 30-60 min más tarde

*La administración reciente de glucocorticoides, como hidrocortisona, prednisolona o prednisona, puede dar lugar a una elevación de las concentraciones de cortisol debido a reactividad cruzada en muchas pruebas de determinación del cortisol. Por esta razón, es necesario interrumpir la administración de estos glucocorticoides durante al menos 24 h antes de la prueba. No se ha observado reactividad cruzada con dexametasona, aunque dexametasona disminuye las concentraciones de cortisol en los animales con un eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal normal

Interpretación

- En los perros normales, las concentraciones de cortisol anteriores a la administración de ACTH son normalmente de 0,7-9,1 µg/dl (20-250 nmol/l), mientras que las concentraciones de cortisol posteriores a la administración de ACTH son de 7,2-16,3 µg/dl (200-450 nmol/l)
- También se observan respuestas disminuidas frente a la ACTH en el hipoadrenocorticismo primario (enfermedad de Addison). Generalmente, las concentraciones de cortisol anteriores y posteriores a la administración de ACTH son < 0,7 µg/dl (20 nmol/l)

booksmedicos.org

Hiperadrenocorticismo (enfermedad de Cushing)

Definición/revisión El hiperadrenocorticismo se asocia a la producción excesiva o la administración de glucocorticoides y constituye una de las endocrinopatías diagnosticadas con mayor frecuencia en el perro. El hiperadrenocorticismo es infrecuente en el gato.

Etiología El hiperadrenocorticismo puede ser espontáneo o yatrógeno. El hiperadrenocorticismo espontáneo se puede asociar a la secreción inapropiada de ACTH por parte de la hipófisis (hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis [HDH]) o a un trastorno suprarrenal primario (hiperadrenocorticismo dependiente de la suprarrenal) (726).

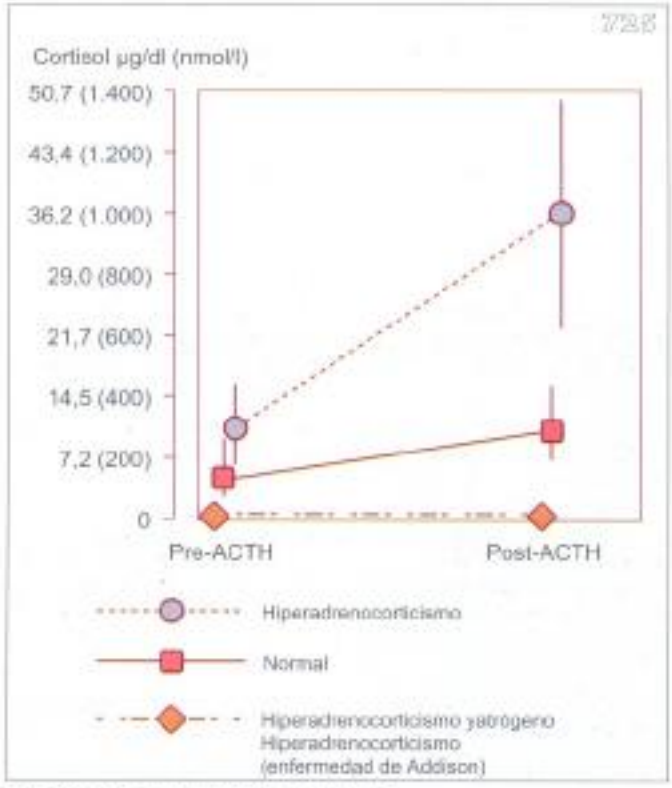
Fisiopatología

Hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis El HDH representa el 80% de los cuadros de hiperadrenocorticismo que aparecen de manera natural en el perro, así como la mayor parte de los que afectan al gato. La secreción excesiva de ACTH induce una hiperplasia corticosuprarrenal bilateral con incremento de la secreción de cortisol. Se produce una desaparición del mecanismo de retroalimentación negativa del cortisol sobre la ACTH. Sin embargo, la secreción episódica de ACTH hace que las concentraciones de cortisol presenten fluctuaciones, de manera que en muchas ocasiones pueden estar dentro del rango de la normalidad. La presencia de una secreción excesiva de cortisol se puede confirmar mediante la determinación de la excreción urinaria de cortisol a lo largo de 24 h.

Las alteraciones anatomopatológicas en el HDH consisten en la presencia de microadenomas y macroadenomas de las células corticotropas, así como en la insuficiencia primaria de la respuesta de retroalimentación negativa. Los microadenomas tiene un diámetro < a 1 cm. La incidencia de los adenomas corticotropos asociados al HDH presenta grandes variaciones, posiblemente debido a que la detección de los tumores de tamaño pequeño requiere una microdisección cuidadosa, una gran experiencia y el uso de técnicas de tinción especiales por parte del patólogo. En un estudio en el que se utilizaron técnicas de tinción inmunohistoquímica, más del 80% de los perros con HDH presentó positividad para la presencia de adenomas hipofisarios. Los macroadenomas tienen un diámetro > 1 cm; el porcentaje de perros con adenomas de células corticotropas de tamaño grande es muy bajo (727). Estos pueden comprimir la hipófisis restante y se pueden extender dorsalmente hacia el hipotálamo. No obstante, generalmente muestran un crecimiento lento y no siempre dan lugar a signos neurológicos. Los tumores hipofisarios malignos son infrecuentes.

El defecto responsable del HDH no asociado a tumor hipofisario es desconocido. Se ha propuesto el fracaso primario de la respuesta de retroalimentación negativa inducida por el cortisol. Otros autores consideran que existe una producción excesiva de CRH por parte del hipotálamo, lo que puede dar lugar a una hiperplasia difusa de las células productoras de ACTH localizadas en la hipófisis anterior. Desde un punto de vista clínico, la patología hipofisaria precisa no tiene una gran importancia a menos que existan signos neurológicos en el momento de establecimiento de diagnóstico o bien que estos signos aparezcan durante el tratamiento inicial.

Hiperadrenocorticismo dependiente de la suprarrenal (HDS) El 15-20% restante de los casos espontáneos de hiperadrenocorticismo observados en perros y gatos se debe a la presencia de tumores suprarrenales uni o bilaterales, que pueden ser benignos o malignos. Los adenomas corticosuprarrenales son tumores pequeños y bien delimitados que no metas-



725 Prueba de estimulación con ACTH.

booksmedicos.org

tatizan y que no dan lugar a infiltración local. Aproximadamente, el 50% presenta calcificación parcial. Los carcinomas corticosuprarrenales suele ser tumores grandes, localmente infiltrantes, hemorrágicos y necróticos. La calcificación de los carcinomas suprarrenales también se observa en aproximadamente el 50% de los perros. Estos tumores infiltran con frecuencia las venas diafragmáticas inferiores y la vena cava inferior, causando metástasis en hígado, pulmones y riñones.

En el perro, los adenomas y carcinoma corticosuprarrenales se observan con una incidencia aproximada. La corteza contigua al tumor y la de la glándula suprarrenal contralateral pueden sufrir atrofia en los casos de adenomas y carcinomas suprarrenales funcionales (728). Este dato es importante en los casos en los que se realiza la extirpación quirúrgica del tumor, dado que durante el postoperatorio el animal puede no tener la capacidad necesaria para segregar cantidades suficientes de glucocorticoides. No afecta a la función de la zona glomerulosa.

Presentación clínica Puede presentar hiperadrenocorticismo cualquier raza canina, aunque los Caniche, Teckel y los Terrier de tamaño pequeño (p. ej., Yorkshire Terrier, Jack Russell Terrier y Staffordshire Bull Terrier) parecen presentar un riesgo mayor de HDH. Los tumores corticosuprarrenales son más frecuentes en las razas caninas grandes. No se ha observado predilección por ninguna de las razas felinas.

El HDH es generalmente una enfermedad de los perros de edad intermedia o avanzada, con un rango de 2-16 años y una edad media de 7-9 años. Los perros con hiperadrenocorticismo dependiente de la suprarrenal suelen ser mayores, con un rango de edad de 6-16 años y una edad media de 10-11 años. No se han observado diferencias significativas en la proporción de los dos sexos en animales con HDH; sin embargo, las perras muestran una probabilidad tres veces mayor de sufrir tumores suprarrenales, en comparación con los de sexo masculino. Los perros afectados suelen presentar una combinación clásica de signos clínicos en relación con el incremento de las concentraciones de glucocorticoides. Estos signos clínicos se recogen en la **tabla 89**, aproximadamente en orden decreciente de frecuencia. Sin embargo, las razas caninas de tamaño corporal mayor pueden no presentar todos los signos clásicos.

El hiperadrenocorticismo muestra un inicio poco llamativo y evoluciona de manera lenta y progresiva a lo largo de muchos meses o incluso años. Muchos propietarios consideran que los signos iniciales del cuadro forman parte del proceso normal de envejecimiento de su perro. En algunos casos los signos clínicos pueden ser intermitentes, con períodos de remisión y de recidiva; en otros casos el cuadro su puede iniciar de manera rápida con aparición también rápida de los signos clínicos.

La polidipsia, definida como un consumo de agua superior a 100 ml/kg de peso corporal/día y la poliuria, definida como la producción de más de 50 ml/kg de peso corporal/día, se observan en la práctica totalidad de los animales con hiperadrenocorticismo. Los propietarios suelen observar sed excesiva, nicturia, micción del animal en la casa o cualquier combinación estos signos. La polidipsia es secundaria a la poliuria, que sólo responde de manera parcial a la privación de agua.

El aumento del apetito es frecuente, aunque la mayor parte de los propietarios lo considera un signo de buena salud. Sin embargo, el apetito voraz y la ingestión de basura o el robo de alimento pueden ser motivo de preocupación, especialmente si el perro presentaba previamente un apetito escaso. Se asume que la polifagia es un efecto directo de los glucocorticoides.

El aspecto del animal con el vientre hinchado es muy frecuente en el hiperadrenocorticismo, aunque puede aparecer de manera tan gradual que el propietario no se da cuenta de su significación (729). La distensión abdominal se asocia a la redistribución del tejido adiposo en el abdomen, aumento del tamaño del hígado y atrofia y debilidad de los músculos abdominales.

Generalmente, el inicio gradual de un cuadro de letargo y de intolerancia al ejercicio se considera compatible con el proceso de envejecimiento. Sólo los casos en los que la debilidad es grave (reflejada en la incapacidad del animal para subir escaleras o para alcanzar el asiento del coche) llaman la atención del propietario. Posiblemente, el letargo, el jadeo excesivo y la intolerancia al ejercicio son una expresión de la atrofia y debilidad musculares. Aparte del hinchamiento del vientre, se puede observar una disminución de la masa muscular de los miembros, sobre la columna vertebral y en la región temporal. La debilidad muscular se debe a la atrofia del músculo secundaria al catabolismo proteico.

En ocasiones, los perros con hiperadrenocorticismo desarrollan miotonía caracterizada por contracciones musculares activas y persistentes a consecuencia de estímulos voluntarios o involuntarios (730). Se pueden afectar todos los miembros, pero los signos de la miotonía suelen ser más graves en los posteriores. Los animales con miotonía presentan una marcha rígida y a zancadas. Los miembros afectados muestran rigidez y vuelven rápidamente a la posición de extensión tras su flexión pasiva. Es difícil inducir los reflejos espinales debido a la rigidez, pero la sensibilidad dolorosa es normal. Los músculos muestran generalmente una hipertrofia ligera, más que atrofia, y es posible inducir una zona de depresión miotónica mediante la percusión del músculo afectado. En la electromiografía se pueden observar descargas de frecuencia alta y configuración extraña.

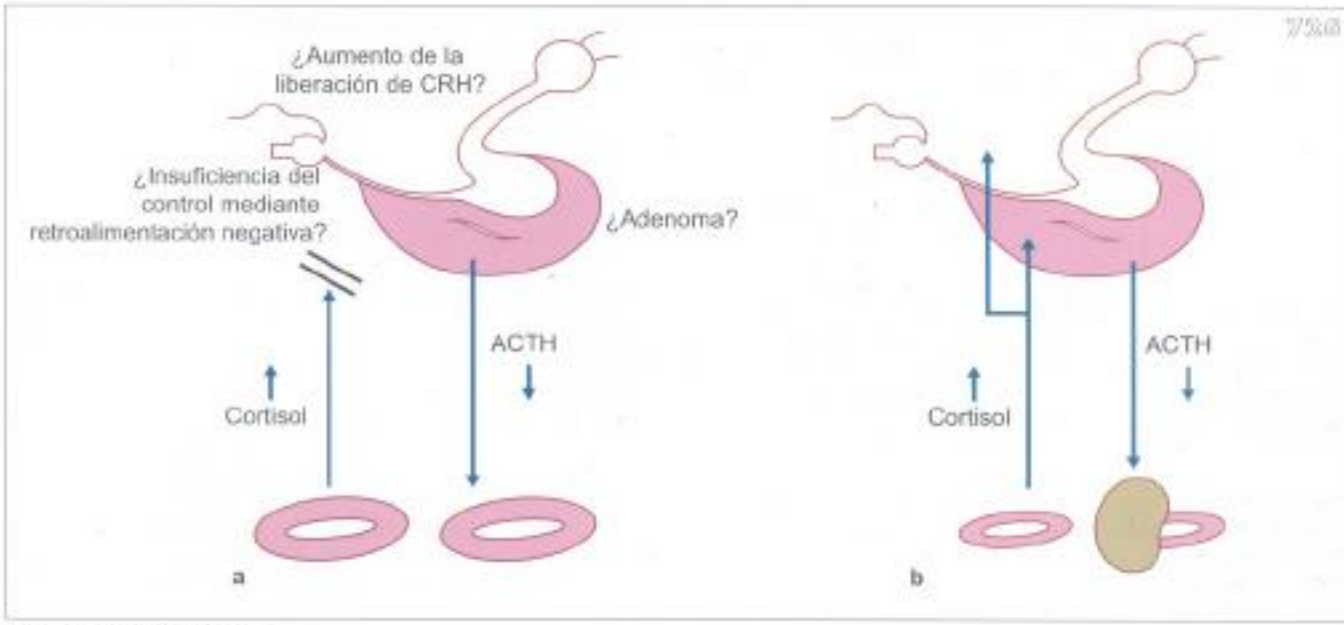
La piel, especialmente la de la parte ventral del abdomen, aparece adelgazada y sin elasticidad (731). La elasticidad se puede evaluar clínicamente mediante el estiramiento de la piel existente entre los dedos pulgar e índice. En el perro normal, la piel se retrae y forma un contorno liso, pero en el perro con hiperadrenocorticismo se mantiene tensa. Pueden aparecer estrías a consecuencia de esta falta de elasticidad. Las venas abdominales son prominentes y fácilmente visibles a través de la piel adelgazada. A menudo se observa una descamación excesiva en la superficie cutánea con aparición de comedones debidos al taponamiento folicular, especialmente alrededor de los pezones (732). La hiperpigmentación de la piel es infrecuente en los perros con hiperadrenocorticismo.

El catabolismo proteico causa atrofia del colágeno y también da lugar a la aparición de hematomas excesivos tras la punción venosa u otros traumatismos menores. La curación de las heridas es extraordinariamente lenta, quizá debido a la inhibición de la proliferación de los fibroblastos y de la síntesis del colágeno. A menudo, las heridas ya curadas presentan dehiscencia y las cicatrices antiguas pueden mostrar signos de deterioro (733).

La calcinosis cutánea es un hallazgo frecuente en las biopsias de la piel; no obstante, la evidencia clínica de esta forma de calcinosis es menos frecuente. El aspecto macroscópico es variable, pero las zonas más afectadas son el cuello, las axilas, la parte ventral del abdomen y las áreas inguinales (734). La calcinosis cutánea aparece en forma de placas duras, ligeramente elevadas y de coloración blanquecina o cremosa, rodeadas por un anillo de eritema. Las placas grandes tienden a presentar grietas que se infectan de manera secundaria y desarrollan una costra que contiene un material blanquecino puntiforme. No se ha determinado la patogenia precisa de la calcinosis cutánea, pero las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo suelen ser normales. En las radiografías se puede observar mineralización de los tejidos blandos en otras localizaciones, por ejemplo, las paredes de los bronquios y los riñones (**tabla 91**, pág. 392).

En el hiperadrenocorticismo se observa con frecuencia un adelgazamiento del pelo con aparición de placas de alopecia simétricas y bilaterales; su causa es el efecto inhibidor del cortisol sobre el anágeno o fase de crecimiento del folículo piloso.

booksmedicos.org



726 HDH (a); HDS (b).

727 Un adenoma hipofisario corticotropo de gran tamaño asociado a HDH. El animal había sido tratado con buenos resultados durante 5 años.

728 Un tumor suprarrenal de gran tamaño que infiltra el riñón, en un perro con HDS.

Tabla 89. Signos clínicos del hiperadrenocorticismo (aproximadamente, en orden descendente de frecuencia)

- Polidipsia y poliuria
- Polifagia
- Distensión abdominal
- Hepatomegalia
- Atrofia/debilidad muscular
- Letargo, intolerancia al ejercicio
- Alteraciones cutáneas
- Alopecia
- Amenorrea persistente o atrofia testicular
- Calcinosis cutánea
- Miotonía
- Signos neurológicos

729 Un Yorkshire Terrier de 10 años de edad con hiperadrenocorticismo en el que se observan la protrusión del vientre y la alopecia simétrica bilateral.

booksmedicos.org

El pelo restante muestra un aspecto mate y seco debido a que permanece en la fase telógeno o de reposo del ciclo folicular. La alopecia no es pruriginosa y afecta principalmente a los flancos, la parte ventral del abdomen y el tórax, el perineo y el cuello; la cabeza, las patas y la cola son generalmente las áreas que se afectan en último lugar (735). El color del pelo es a menudo más claro que el normal.

Los perros de sexo femenino no castrados que sufren hiperadrenocorticismo muestran generalmente una interrupción de su ciclo estral. La duración del anestro, que a menudo es de años, indica el mantenimiento del proceso patológico. En el perro de sexo masculino no castrado ambos testículos muestran una consistencia blanda. El anestro y la atrofia testicular se deben al efecto de retroalimentación negativa inducido por las concentraciones elevadas de cortisol sobre la hipófisis; que también suprimen la secreción de gonadotropinas.

En algunos casos de hiperadrenocorticismo se pueden observar hipertensión sistémica y proteinuria.

A pesar de que no son frecuentes en el cuadro clínico, en algunos animales aparecen signos neurológicos asociados a tumores hipofisarios funcionles en expansión. Los signos clínicos más frecuentes son apatía, depresión, pérdida de los comportamientos aprendidos, anorexia, vagabundeo, presión continua con la cabeza sobre un objeto fijo, movimientos en círculos, ataxia, ceguera, anisocoria y convulsiones. Sin embargo, es frecuente que los signos neurológicos aparezcan durante el tratamiento inicial del HDH con mitotano. Se considera que la causa es la eliminación de la retroalimentación negativa inducida por el cortisol, que puede hacer que algunos tumores hipofisarios aumenten rápidamente de tamaño.

Diagnóstico diferencial Causas de polidipsia-poliuria (**tabla 77**, pág. 370), hepatopatía, hipotiroidismo, tumores de células de Sertoli, desequilibrio de hormonas ováricas.

Diagnóstico

Pruebas analíticas Los hallazgos principales en los análisis hematológicos, bioquímico y de la orina se recogen en la **tabla 90**. La alteración hematológica más frecuente es un leucograma de estrés con una linfopenia relativa y absoluta (< 1,5 × 10^3/l) y con eosinopenia (< 0,2 × 10^3/l). La linfopenia se debe generalmente a la destrucción de los linfocitos inducida por los esteroides, mientras que la eosinopenia se debe al secuestro de eosinófilos en la médula ósea, a la redistribución de los linfocitos T en los tejidos linfoides o a ambas causas. Se puede observar una neutrofilia leve a moderada con monocitosis, y se considera que el exceso de glucocorticoides induce una disminución de la marginación capilar y la diapédesis con incremento en la liberación de células por parte de la médula ósea. Habitualmente, el recuento de hematíes es normal, aunque en ocasiones se observa una policitemia de grado leve. El recuento plaquetario también puede estar elevado. Estos hallazgos parecen ser debidos a los efectos de estimulación inducidos por los glucocorticoides en la médula ósea.

Los glucocorticoides, tanto endógenos como exógenos, dan lugar a la inducción de una isoenzima hepática específica de la SAP en el perro. El incremento de la concentración sérica de SAP suele ser de 5-40 veces el valor normal y constituye quizá uno de los indicadores más fiables de hiperadrenocorticismo. La determinación de la isoenzima de la SAP inducida específicamente por los esteroides se ha utilizado para evaluar con mayor precisión el incremento de la actividad sérica de la SAP. El aumento importante de la concentración sérica de la SAP no es frecuente en los gatos con hiperadrenocorticismo debido a que estos animales no poseen la isoenzima inducida por los esteroides y pueden eliminar el exceso de SAP en el suero.

La ALT aparece elevada con frecuencia en el hiperadrenocorticismo, pero su incremento suele ser leve y parecen ser debido a la lesión hepática causada por los hepatocitos cargados con cantidades excesivas de glucógeno. Generalmente, la glucemia está en el límite alto de la normalidad, aunque aproximadamente el 10% de los perros desarrolla una diabetes mellitus manifiesta. El efecto gluconeogénico de los glucocorticoides da lugar a un antagonismo de la insulina con el desarrollo subsiguiente de un agotamiento de las células de los islotes pancreáticos. El gato parece presentar una tendencia mayor a la hiperglucemia con diabetes manifiesta. Al contrario de lo que ocurre en el perro, en el que la polidipsia y la poliuria son dos de los primeros signos clínicos del hiperadrenocorticismo, en el gato el inicio de la poliuria y la polidipsia es tardío y coincide con la aparición de una hiperglucemia de grado moderado a intenso asociada a glucosuria. Se debe sospechar un cuadro de hiperadrenocorticismo en cualquier gato en el que sean necesarias dosis diarias elevadas de insulina para el control de la hiperglucemia y la glucosuria.

La concentración sanguínea de urea suele ser inferior a la normal debido a las pérdidas continuas con la orina a consecuencia de la diuresis inducida por los glucocorticoides. Las

Tabla 90. Alteraciones analíticas en el hiperadrenocorticismo

Hematología
Linfopenia (< 1,5 × 10^3/l)
Eosinopenia (< 0,2 × 10^3/l)
Neutrofilia
Monocitosis
Eritrocitosis

Bioquímica
Aumento de la SAP (a menudo aumento muy importante). En los perros sólo aumenta la ALT
Glucemia en ayunas en el límite alto de la normalidad. Raramente valores diabéticos, excepto en el gato
Disminución de la concentración sanguínea de urea
Aumento del colesterol (> 309 mg/dl [8 mmol/l])
Hiperlipemia
Incremento de la retención de bromosulftaleína (BSP)

Análisis de orina
Densidad < 1.015
Glucosuria (< 10% de los casos caninos)
Infección del tracto urinario

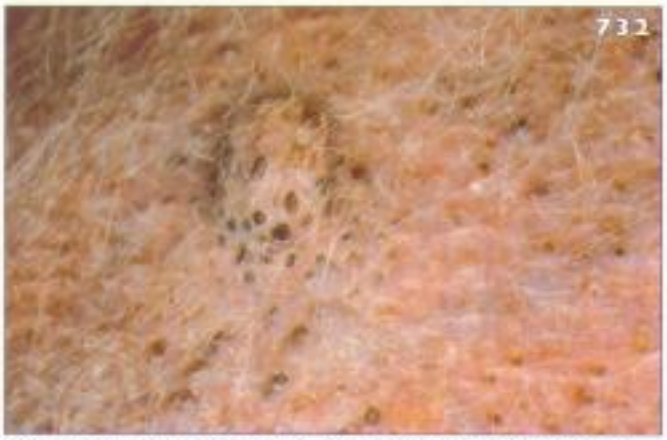
Otros hallazgos
Concentraciones de T4 bajas
Respuesta insuficiente de la T4 a la estimulación con TSH o TRH

booksmedicos.org

concentraciones séricas de creatinina también tienden a ser bajas o normales. Las concentraciones del colesterol y los lípidos suelen estar aumentadas debido a la estimulación de la lipólisis por parte de los glucocorticoides. El colesterol muestra generalmente una concentración > 309 mg/dl (8 mmol/l), aunque éste no es un hallazgo específico debido a que el colesterol también está aumentado en los cuadros de hipotiroidismo, diabetes mellitus, hepatopatía crónica e insuficiencia renal crónica, to-

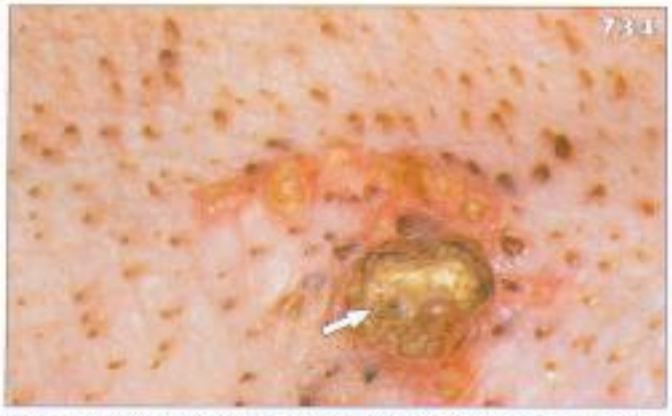
730 Un Caniche de 11 años de edad con hiperadrenocorticismo en el que se observa rigidez asociada a miotonía.

731 La piel adelgazada y carente de elasticidad de la parte ventral del abdomen en un Teckel con hiperadrenocorticismo.



732 Imagen con acercamiento de los comedones alrededor del pezón en un Caniche con hiperadrenocorticismo.

733 Distensión de una cicatriz abdominal con aparición de estrías en la parte ventral del abdomen de un Boxer con hiperadrenocorticismo.



734 Calcinosis cutánea *(flecha)* y comedones en la parte ventral del abdomen de un Caniche con hiperadrenocorticismo.

735 Alopecia simétrica y bilateral en un Teckel de pelo duro con hiperadrenocorticismo.

booksmedicos.org

dos los cuales pueden formar parte del diagnóstico diferencial. La hiperlipemia es importante debido a que puede interferir con la determinación precisa de diversos parámetros analíticos.

La densidad de la orina suele ser < 1,015 y a menudo permanece en el rango hipostenúrico (< 1,010), siempre que no se haya reducido el consumo de agua. Los perros con hiperadrenocorticismo pueden concentrar su orina en los casos en los que sufren restricciones de agua, pero generalmente está alterada su capacidad de concentración. Se observa glucosuria en el 10% de los casos con diabetes mellitus. La infección del tracto urinario es frecuente y tiene lugar en alrededor de la mitad de los casos de hiperadrenocorticismo.

Las concentraciones basales de tiroxina disminuyen en aproximadamente el 70% de los perros con hiperadrenocorticismo. En parte, esta complicación se debe a la inhibición de la TRH y de la secreción hipofisaria de TSH. Sin embargo, el exceso de cortisol también puede alterar la unión de la hormona tiroidea a las proteínas plasmáticas, incrementando de esta manera el metabolismo de la propia hormona tiroidea. La respuesta a la estimulación por TSH es similar a la de los perros normales, pero las concentraciones de tiroxina están disminuidas antes y después de la estimulación con TSH.

Técnicas de imagen

Radiología. Se recomienda el estudio radiológico del tórax y el abdomen en todos los casos de sospecha o demostración de hiperadrenocorticismo. A pesar de que sólo se obtiene información diagnóstica positiva en el pequeño número de casos en los que se detecta un aumento de tamaño de las glándulas suprarrenales, el número y la frecuencia de las alteraciones radiológicas congruentes con hiperadrenocorticismo representa un dato útil para el diagnóstico. Además, las radiografías sistemáticas pueden revelar la presencia de otras enfermedades concomitantes. Los signos radiológicos más frecuentes del hiperadrenocorticismo se recogen en **la tabla 91.**

La hepatomegalia es la alteración radiológica más constante en el hiperadrenocorticismo. El estudio radiológico detallado con contraste permite identificar fácilmente las estructuras abdominales debido a las grandes acumulaciones de tejido adiposo intraabdominal. La hepatomegalia puede ser leve o intensa y los bordes del lóbulo anterior hepático muestran variaciones en su configuración que van desde la forma claramente redondeada hasta la forma bien definida en cuña. El aspecto del vientre prominente suele ser muy obvio en las proyecciones laterales en decúbito lateral (736). La hepatomegalia y el abdomen prominente constituyen los hallazgos radiológicos más constantes en los gatos con hiperadrenocorticismo.

El aumento de tamaño de las glándulas suprarrenales constituye el hallazgo menos frecuente en el estudio radiológico del abdomen. El aumento de tamaño macroscópico es sugestivo de carcinoma corticosuprarrenal, aunque no es un dato diagnóstico de este proceso. La mineralización unilateral en la zona de una glándula suprarrenal sugiere la posibilidad de un tumor (737). Los adenomas y carcinomas corticosuprarrenales pueden sufrir calcificación. En los perros y gatos normales no es infrecuente que en la radiografía abdominal se observe calcificación de las glándulas suprarrenales, sin relación con ningún tipo de alteración funcional.

La calcinosis cutánea suele dar lugar a un patrón de mineralización nodular, mientras que la calcificación de los planos fasciales (p. ej., en la parte inmediatamente posterior a la columna toracolumbar) el patrón suele ser lineal. También se puede observar mineralización en la pelvis renal, el hígado, la mucosa gástrica y la aorta abdominal.

En la radiología se puede detectar una vejiga urinaria muy distendida incluso en los animales que han realizado la micción antes del estudio radiológico. También puede haber cálculos vesicales que generalmente se asocian a infección del tracto urinario. En ocasiones se plantea la posibilidad diagnóstica de osteopenia debido a una reducción clara de la densidad radiológica en los cuerpos vertebrales lumbares, en comparación con las placas vertebrales. En los casos de hipercorticalismo suprarrenal son frecuentes las calcificaciones traqueales y en la pared bronquial. Sin embargo, la calcificación de estas estructuras también se puede observar en los animales como parte del proceso de envejecimiento normal y, por ello, no es un hallazgo significativo.

En las radiografías torácicas también se debe descartar la presencia de metástasis pulmonares por un carcinoma corticosuprarrenal, así como los signos de insuficiencia cardiaca congestiva, osteoporosis de la columna torácica y tromboembolia pulmonar. Esta última es una complicación infrecuente del hiperadrenocoeticismo y se debe sospechar cuando en el estudio radiológico se observan signos de derrame pleural, aumento del diámetro e interrupción de las arterias pulmonares, disminución de la vascularización de los lóbulos afectados y perfusión excesiva de la vasculatura pulmonar no obstruida. No obstante, en algunos casos de tromboembolia pulmonar las radiografías no muestran ninguna alteración.

Ecografía. La ecografía abdominal se ha utilizado para evaluar las glándulas suprarrenales. El especialista en ecografía tiene grandes dificultades para distinguir las glándulas suprarrenales normales de las hiperplásicas debido a que el diagnóstico de hiperplásica suprarrenal es en cierta medida subjetivo. Se ha demostrado que la medición del tamaño (dimensión ventrodorsal) de la glándula suprarrenal tiene un grado de sensibilidad mayor que la determinación de su longitud o su anchura. El tamaño > 7,5 mm de la glándula suprarrenal izquierda es sugestivo de hiperplasia suprarrenal (738). En los casos en los que ambas glándulas suprarrenales tienen tamaños y formas similares en un perro o un gato con hiperadrenocorticismo, es posible que la enfermedad sea dependiente de la hipófisis.

Tabla 91. Signos radiológicos del hiperadrenocorticismo

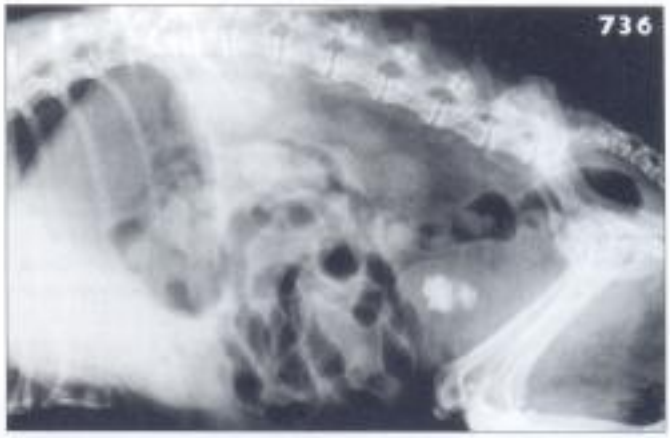
Radiografías abdominales	Radiografías torácicas
Hepatomegalia	Calcificación de las paredes de la tráquea y los bronquios
Contraste radiológico adecuado	Metástasis pulmonares por carcinoma de la corteza suprarrenal
Aspecto de vientre hinchado	Osteopenia
Calcinosis cutánea/mineralización de los tejidos blandos	Mineralización intersticial pulmonar (infrecuente)
Distensión vesical	Insuficiencia cardiaca congestiva (infrecuente)
Cálculos vesicales o renales	Tromboembolia pulmonar (infrecuente)
Aumento de tamaño/calcificación de las glándulas suprarrenales	
Osteopenia	

booksmedicos.org

La ecografía abdominal también permite detectar tumores corticosuprarrenales (739). Las masas suprarrenales se diagnostican mediante la localización de la propia masa y a través de los signos clínicos que presenta el animal. Los tumores suprarrenales tienen tendencia a infiltrar los vasos y tejidos cercanos, de manera que en todos los casos hay que efectuar una evaluación ecográfica de los vasos y tejidos adyacentes (740). La mineralización se asocia con frecuencia a los tumores corticosuprarrenales benignos y malignos en el perro, y la detección de una sombra acústica puede facilitar la localización del tumor suprarrenal. En los casos en los que se identifica una masa suprarrenal, también hay que evaluar ecográficamente el hígado para descartar la presencia de metástasis hepáticas.

TC y RM. La TC y la RM han demostrado ser útiles en el diagnóstico de los tumores suprarrenales, la hiperplásica suprarrenal y los tumores hipofisarios de gran tamaño, aunque estas técnicas son caras y no es habitual su disponibilidad.

Pruebas de detección endocrinas. El diagnóstico de presunción del hiperadrenocorticismo se puede establecer a través de los signos clínicos, la exploración física, las pruebas analíticas sistemáticas y los hallazgos radiológicos, pero siempre hay que confirmarlo mediante una prueba de estimulación con ACTH o bien una prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona (**tabla 92**).



736 Radiografía abdominal lateral en un caso de hiperadrenocorticismo.

737 Radiografía abdominal lateral en un Pastor Alemán de 9 años de edad con un tumor en la glándula suprarrenal derecha *(flecha)*.

738 Ecografía obtenida en un Cavalier King Charles Spaniel con hiperplasia suprarrenal a consecuencia de HDH *(flecha)*.

739 Ecografía correspondiente a un tumor suprarrenal de gran tamaño adyacente al riñón izquierdo en un Rottweiler con HDS.

740 Ecografía en la que se observa un tumor suprarrenal que infiltra la vena cava inferior en un Labrador Retriever con HDS.

booksmedicos.org

Prueba de estimulación con ACTH (741) La prueba de estimulación con ACTH es el mejor método de detección para diferenciar el hiperadrenocorticismo espontáneo del yatrógeno; además, puede identificar fiablemente más del 50% de los perros con HDS y aproximadamente el 85% de los perros con HDH. Es una prueba sencilla y representa el único método que demuestra la producción excesiva de glucocorticoides por parte de la corteza suprarrenal. La información obtenida también se puede utilizar como punto de partida para evaluar el tratamiento con mitotano. Sin embargo, la prueba de estimulación con ACTH no permite diferenciar fiablemente el HDS de la suprarrenal y el HDH.

No se debe excluir el diagnóstico de hiperadrenocorticismo suprarrenal en función de una respuesta normal frente a la ACTH en los casos en los que los signos clínicos son congruentes con la enfermedad. En ocasiones, los animales sometidos a estrés crónico pueden presentar un cierto grado de hiperplasia suprarrenal que induce la aparición de resultados anómalos o equívocos en la respuesta frente a la ACTH. El autor de este capítulo ha observado este efecto en varias enfermedades sistémicas (p. ej., la diabetes mellitus no controlada y la piómetra), y también ha observado la normalización de la respuesta frente a la ACTH tras el tratamiento de las enfermedades correspondientes.

Tabla 92. Protocolos para las pruebas de detección endocrinas del hiperadrenocorticismo

Prueba de estimulación con ACTH
- Obtención de una muestra de plasma o suero de 3 ml para la determinación de la concentración basal de cortisol*
- Inyección de 0,25 mg de ACTH sintética** (tetracosactrina; Synacthen, Ciba) por vía intravenosa a los perros > 5 kg. Utilizar únicamente 0,125 mg en los perros < 5 kg
- Obtención de una segunda muestra para la determinación de la concentración de cortisol, 30-60 min más tarde

*En muchas pruebas, la administración reciente de glucocorticoides, como hidrocortisona, prednisolona o prednisona, puede dar lugar a una elevación de las concentraciones de cortisol debido a reactividad cruzada. Por esta razón, es necesario interrumpir la administración de los glucocorticoides durante un periodo de al menos 24 h antes de realizar la prueba. No existe reactividad cruzada con dexametasona, pero dexametasona reduce las concentraciones de cortisol en los animales con un eje hipotalámo-hipófiso-suprarrenal normal

**Comercializada en Estados Unidos como *cosyntropin* (Cortrosyn, Organon)

Interpretación
- En los perros normales, las concentraciones de cortisol antes de la administración de ACTH son generalmente de 0,7-9,1 µg/dl (20-250 nmol/l), mientras que las posteriores a la administración de ACTH son de 7,2-16,3 µg/dl (200-450 nmol/l)
- En los perros y gatos con hiperadrenocorticismo se debe esperar una respuesta exagerada (concentraciones de cortisol tras la administración de ACTH > 21,7 mg/dl [600 nmol/l]). La prueba de estimulación con ACTH permite identificación fiable de más del 50% de los perros con hiperadrenocorticismo de origen suprarrenal, así como de aproximadamente el 85% de los perros con HDH. También se pueden observar respuestas exageradas frente a la ACTH en los animales con enfermedades crónicas, por ejemplo, la diabetes mellitus no controlada
- La prueba de estimulación con ACTH es el método mejor para diferenciar el hiperadrenocorticismo espontáneo de la enfermedad de Cushing yatrógena en los casos en los que se obtienen respuestas reducidas frente a la ACTH debido a la supresión de la corteza suprarrenal a consecuencia de la administración de glucocorticoides con dosis elevadas o a largo plazo

Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona (PDDBD)
- Obtención de una muestra de plasma o suero de 3 ml para la determinación de las concentraciones de cortisol
- Inyección de 0,01 mg/kg de dexametasona por vía intravenosa
- Obtención de una segunda muestra para la determinación de la concentración de cortisol 4 h después, y de una tercera muestra 8 h después de la administración de dexametasona

Interpretación
- Se considera diagnóstica de hiperadrenocorticismo la concentración plasmática o sérica de cortisol superior a 1,5 µg/dl [40 nmol/l] a las 8 h. La PDDBD permite identificar fiablemente a todos los perros con HDS y a aproximadamente el 90% de los que presentan HDH. No obstante, las situaciones de estrés durante el tratamiento pueden hacer que los animales sin HDS no presenten el efecto supresor de dexametasona
- Las concentraciones de cortisol a las 0 y las 4 h no son necesarias para el diagnóstico de hiperadrenocorticismo, pero pueden ofrecer información respecto al diagnóstico diferencial. La reducción de la concentración de cortisol hasta < 1,1 µg/dl (30 nmol/l) a las 4 h, con una desaparición de la supresión como fenómeno de rebote a las 8 h podría ser sugestiva de HDH. Los casos de HDS no muestran una supresión significativa del cortisol a las 4 h; sin embargo, hasta el 40% de los perros con HDH tampoco presenta supresión a las 4 h

Cociente corticoides: creatinina en orina
Se obtiene una muestra de orina (5 ml) por la mañana para las determinaciones del cortisol y la creatinina. Para la realización de esta prueba es preferible que el perro permanezca en casa, de manera que esté sometido al menor estrés posible. El cociente corticoides:creatinina en orina se determina dividiendo la concentración de cortisol en orina (en mmol/l) por la concentración de creatinina en orina (en mmol/l)

Interpretación
El cociente de referencia en los perros normales es inferior a 10×10^6. El cociente cortisol:creatinina en orina está aumentado por encima de su valor normal (> 10×10^6) en los perros con hiperadrenocorticismo. No obstante, este cociente también está elevado en muchos perros que no presentan enfermedad suprarrenal. Por tanto, aunque esta sencilla prueba parece poseer un elevado grado de sensibilidad para la detección del hiperadrenocorticismo en los perros, carece de especificidad. Esta prueba representa un método adecuado de detección del hiperadrenocorticismo y los valores superiores al rango normal hacen que el diagnóstico sea muy improbable

booksmedicos.org

Prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas (742). La prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona es más fiable que la prueba de estimulación con ACTH para confirmar el diagnóstico de hiperadrenocorticismo, dado que sus resultados tienen un carácter diagnóstico en todos los casos de HDS y en el 90-95% de los perros con HDH. Sin embargo, esta prueba no es tan útil como la de estimulación con ACTH para la detección del hiperadrenocorticismo yatrógeno. Además, está influida por más variables, requiere 8 h para su realización y no ofrece información previa al tratamiento que se pueda utilizar para controlar los efectos de la administración de mitotano. La prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona, así como la prueba de estimulación con ACTH, no permite diferenciar fiablemente el HDH del HDS.

La interpretación de los resultados obtenidos mediante la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona debe estar fundamentada en el rango normal de las concentraciones de cortisol en cada laboratorio respecto a la dosis y la preparación de dexametasona utilizadas. El diagnóstico de este proceso se confirma en los casos en los que dexametasona no permite suprimir adecuadamente las concentraciones circulantes de cortisol en un perro con signos clínicos compatibles con hiperadrenocorticismo. Aunque las muestras obtenidas antes de la administración de dexametasona y a las 8 h son las más importantes para la interpretación de los resultados de la prueba, también pueden ser útiles las muestras obtenidas en momentos intermedios (p. ej., a las 2, 4 o 6 h) durante el periodo de prueba. Si la concentración plasmática de cortisol determinada 2-6 h después de la inyección de dexametasona se reduce hasta < 1,5 µg/dl (40 nmol/l), al tiempo que en la muestra obtenida a las 8 h no tiene lugar una supresión de cortisol, entonces se puede establecer el diagnóstico de HDH. Aunque algunos casos de HDH no presentan supresión en ningún momento durante la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona, cualquier forma de supresión durante el periodo de 8 h descarta casi por completo el diagnóstico de HDS.

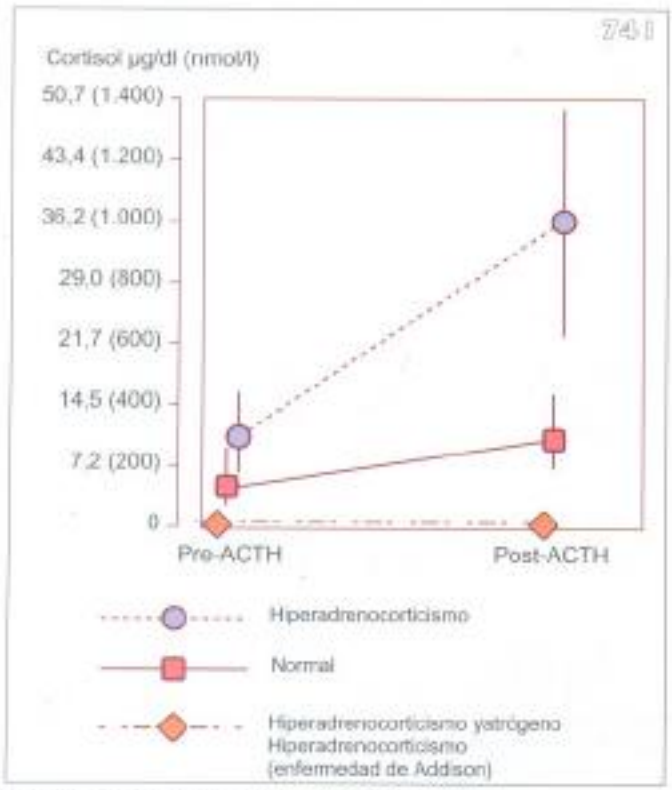
Otras pruebas de detección Se ha demostrado que la determinación del cociente corticoides/creatinina en orina, más que de la excreción urinaria de corticoides durante 24 h (que es una prueba más laboriosa), representa un método sencillo y útil de detección, aunque su resultado carece de especificidad.

Pruebas endocrinas para diferenciar la causa del hiperadrenocorticismo La distinción entre los cuadros de HDH y HDS es importante para poder tratar con mayor efectividad la enfermedad. Por tanto, es necesaria una prueba diagnóstica precisa para distinguir el HDH del HDS. Los protocolos y la interpretación se recogen en la **tabla 93**.

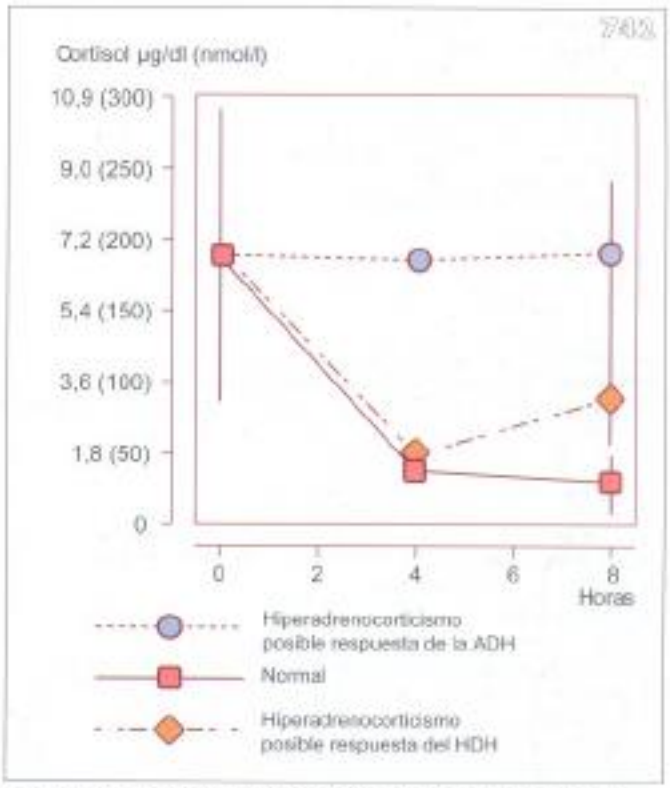
Concentración plasmática de ACTH. La determinación de la concentración plasmática de ACTH en el perro es un método fiable para diferenciar las causas hipofisaria y suprarrenal del hipercorticalismo suprarrenal, siempre y cuando el manejo de la muestra sea meticuloso. Los perros con tumores suprarrenales muestran concentraciones muy bajas de ACTH endógena, mientras que en los perros con HDH se detectan concentraciones de ACTH endógena elevadas o en el límite alto de la normalidad.

Técnicas de imagen. Las técnicas diagnósticas de imagen, especialmente la ecografía abdominal, también han demostrado un grado adecuado de sensibilidad para diferenciar a los animales con HDH de los tumores corticosuprarrenales.

Prueba de supresión con dosis altas de dexametasona. La prueba de supresión con dosis altas de dexametasona era anteriormente la más utilizada para determinar la causa del hiperadrenocorticismo, pero su grado de precisión es inferior al de la



741 Prueba de estimulación con ACTH.



742 Prueba de estimulación con dosis bajas de dexametasona.

booksmedicos.org

ecografía abdominal y al de las determinaciones de ACTH. Esta prueba está indicada en los casos en los que se ha establecido el diagnóstico de hiperadrenocorticismo mediante algún método de detección, pero no se ha efectuado el diagnóstico diferencial entre el origen suprarrenal y el hipofisario. En el HDH, la administración de una dosis elevada de dexametasona inhibe la secreción de ACTH por la hipófisis a través de un mecanismo de retroalimentación negativa, lo que da lugar a la disminución de un 50% o más en las concentraciones séricas de cortisol durante un período de 4 h. Los tumores corticosuprarrenales son autónomos y, por tanto, en estos casos no se reduce la concentración sérica de cortisol a las 4 h.

Sin embargo, aproximadamente el 20-30% de los casos de HDH no muestra supresión. Además, esta prueba tampoco permite diferenciar los adenomas corticosuprarrenales de los carcinomas corticosuprarrenales.

Manejo

Tratamiento del HDH

Tratamiento con mitotano. Mitotano (op'-DDD) es el tratamiento de elección en el HDH. Durante su evaluación como insecticida, se observó que mitotano inducía efectos líticos sobre la corteza suprarrenal. Destruye selectivamente las zonas fasciculada y reticular, con tendencia a la preservación de la zona glomerulosa.

La administración de mitotano sólo se debe considerar una vez que se ha confirmado el diagnóstico de hiperadrenocorticismo. Dados sus potentes efectos, no se debe utilizar nunca de manera empírica. Antes de considerar el tratamiento con mitotano, hay que determinar el consumo diario de agua del animal a lo largo de al menos dos períodos consecutivos de 24 h. Si el consumo de agua y el apetito no están aumentados, es necesario determinar los recuentos de linfocitos y de eosinófilos, así como efectuar una prueba de estimulación con ACTH, para controlar la respuesta al tratamiento.

El autor de este capítulo prefiere la hospitalización del animal durante la fase inicial del tratamiento, aunque muchos veterinarios tratan al animal mientras permanece en su casa, de manera que es el propietario el que realiza las medidas de control necesarias. Mitotano se administra por vía oral con una dosis de 50 mg/kg/día, junto con alimento. No se recomienda la administración concomitante de glucocorticoides; no obstante, si el perro recibe tratamiento en el hogar del propietario, éste debe tener a mano un pequeño número de comprimidos de prednisolona. El tratamiento diario con administración de mitotano se debe continuar hasta que se produzcan los cambios siguientes: el consumo de agua en los perros con polidipsia disminuye hasta menos de 60 ml/kg/día; dedica más tiempo consumir su alimento, en comparación con la fase anterior al tratamiento, o deja de comer por completo; vomita o presenta diarrea, o bien muestra apatía y depresión. En este momento, se interrumpe el ciclo inicial de mitotano y se inicia el tratamiento de mantenimiento. Es imprescindible el control estrecho del animal durante este período.

El tratamiento con mitotano es comparativamente seguro y los efectos adversos a que puede dar lugar (p. ej., anorexia, vómitos o diarrea) no suelen ser graves y se pueden detectar rápidamente, de manera que –en esta eventualidad– es posible interrumpir el tratamiento con mitotano. Algunos problemas ocasionales durante el tratamiento se resumen en la tabla 94, junto con el abordaje terapéutico propuesto.

La mayor parte de los perros con HDH requiere tratamiento durante 7-14 días, con un período medio de 10 días antes de que el consumo de agua por parte del animal se reduce hasta menos de 60 ml/kg/día. Si el perro no muestra polidipsia o polifagia, el tratamiento se debe continuar hasta que el recuento linfocitario supera las $1,0 \times 10^3$ células/l o bien el recuento de eosinófilos se incrementa por encima de las $0,3 \times 10^3$ células/l. No obstante, el método mejor para evaluar el resultado del tratamiento es la realización de una prueba de estimulación con ACTH. En los casos tratados adecuadamente, las concentraciones séricas de cortisol estimuladas por ACTH deben ser < 4,3 µg/dl (120 nmol/l). Si la concentración sérica de cortisol supera los 7,2 µg/dl (200 nmol/l) tras la estimulación con ACTH, hay que administrar dosis adicionales de mitotano hasta que las concentraciones de cortisol se reducen en la medida adecuada. Algunos perros responden a los 2-3 días y, en ocasiones, otros necesitan más de 60 días consecutivos de tratamiento. Cabe subrayar la importancia que tiene la individualización del tratamiento de cada animal para conseguir los mejores resultados terapéuticos.

Después de que se ha conseguido una eliminación suficiente de la corteza suprarrenal mediante la administración diaria de mitotano, es importante continuar el tratamiento con una dosis menor debido a que, en caso contrario, se produce una regeneración de la zona glomerulosa con hiperplasia de las zonas fasciculada y reticular, y recidiva de los signos clínicos. Mitotano se administra con una dosis de 50 mg/kg/semana, junto con alimento. Los animales bien controlados pueden dormir varias horas tras la administración de la dosis semanal, razón por la cual se recomienda a última hora de la tarde. La aparición de una depresión o de una debilidad más profunda requiere una nueva evaluación diagnóstica y, posiblemente, la reducción de la dosis de mantenimiento. La falta de control de la polidipsia puede obligar a aumentar la dosis de mitotano (**tabla 94**).

Los perros tratados deben ser evaluados de nuevo 6-8 semanas después de la finalización del tratamiento inicial, a menos que aparezcan problemas antes de ello. En este momento se

Tabla 93. Protocolos para las pruebas endocrinas efectuadas para determinar la causa del hiperadrenocorticismo

Prueba de supresión con dexametasona a dosis elevadas
- Obtención de una muestra de suero o plasma de 3 ml para la determinación de la concentración de cortisol
- Inyección de 0,1 mg/kg (algunos expertos recomiendan 1,0 mg/kg) de dexametasona por vía intravenosa
- Obtención de dos muestras de suero o plasma tras la administración de dexametasona, una de ellas a las 4 h y la segunda a las 8 h de la administración de dexametasona

Concentración plasmática de ACTH endógena
- Obtención de una muestra de sangre (5 ml) que se introduce en un tubo de ensayo de plástico con EDTA y se centrifuga a 4 °C de manera inmediata
- Después, se obtiene el plasma que se congela (< –20°C) en un tubo de ensayo de plástico
- Las muestras deben ser remitidas al laboratorio y se deben mantener congeladas hasta que se realiza la determinación
- El manejo estricto y meticuloso de la muestra es clave debido a que la actividad hormonal en el plasma disminuye rápidamente con la posibilidad de que aparezcan valores falsamente bajos que den lugar a una interpretación incorrecta
- La técnica de determinación de la ACTH endógena debe ser validada para su uso en los perros; en caso contrario, esta prueba puede dar lugar a resultados falsos que induzcan a error diagnóstico

booksmedicos.org

debe observar una mejoría importante. La respuesta más obvia y rápida es la reducción del consumo de agua, de la eliminación de orina y del apetito, que se suele detectar al final del ciclo inicial de tratamiento. La fuerza muscular y la tolerancia al ejercicio mejoran durante las primeras 3-4 semanas. La normalización de la piel y del pelo tarda más y tiene un carácter más variable. La piel y la alopecia presentan deterioro importante antes de empezar a mejorar; alternativamente, se puede observar una resolución gradual y obvia en los signos dermatológicos. A pesar de que la mejoría debe ser detectable a las 8 semanas, la normalización de la piel y de la cubierta de pelo pueden requerir hasta 3-6 meses (743, 744). Algunos perros muestran cambios espectaculares en el color del pelo tras el tratamiento.

Se recomienda la evaluación diagnóstica cada 3-6 meses durante el resto de la vida del animal. Son posibles las recidivas y los episodios de sobredosis, de manera que está indicada la determinación de la reserva suprarrenal mediante la prueba de estimulación con ACTH. Las recidivas pueden requerir la administración de un ciclo corto de tratamiento diario con mitotano, o bien un incremento en la dosis de mantenimiento. En los cuadros de sobredosis es necesaria una nueva evaluación diagnóstica mediante la prueba de estimulación con ACTH, así como la reducción de la dosis de mantenimiento.

La supervivencia media de los perros tratados es de 30 meses, con un rango de pocos días a 7 años.

743, 744 Respuesta al tratamiento con mitotano. Un Cocker Spaniel de 8 años de edad antes **(743)** y tras 4 meses **(744)** del tratamiento.

Tabla 94. Posibles problemas asociados al tratamiento con mitotano, y abordaje terapéutico

Problema	Tratamiento
Vómitos o anorexia durante los 3 primeros días de tratamiento (irritación gástrica)	Interrumpir la administración de mitotano y revaluar al animal Dividir la dosis para su administración 2-4 veces al día
Debilidad intensa, depresión y anorexia, generalmente hacia el 4.º o 5.º días de tratamiento	Interrumpir la administración de mitotano y revaluar al animal Comprobar las concentraciones de sodio y potasio, y administrar prednisolona (0,2 mg/kg/día) Volver a efectuar la prueba de estimulación con ACTH. Iniciar el tratamiento de mantenimiento con mitotano
Inicio agudo de los signos neurológicos (debido a la expansión súbita del tumor hipofisario)	Revaluar al animal Continuar la administración de mitotano a menos que el perro presente anorexia, vómitos o depresión. Administrar prednisolona (2,0 mg/kg/día) o dexametasona (0,1 mg/kg/día) y disminuir lentamente su dosis una vez que desaparecen los signos neurológicos
Alteración del patrón normal de consumo de agua	Comprobar el análisis de orina y la concentración de urea en sangre Volver a efectuar una prueba de estimulación con ACTH Incrementar la dosis de mitotano en un 50% si la concentración de cortisol tras la administración de ACTH es > 7,2 µg/dl (200 nmol/l)
Falta de recuperación del pelo	Volver a efectuar una prueba de estimulación con ACTH. Determinar la concentración basal de T4. Incrementar la dosis de mitotano en un 50% si la concentración de cortisol tras la administración de ACTH es > 7,2 µg/dl (200 nmol/l). Si es < 4,3 µg/dl [120 nmol/l], realizar una prueba de estimulación con TRH/TSH
Depresión o debilidad excesivas en el tratamiento de mantenimiento semanal	Revaluar al animal. Comprobar las concentraciones de sodio y potasio. Repetir la prueba de estimulación con ACTH. Si la concentración de cortisol tras la administración de ACTH es < 0,5 µg/dl (15 nmol/l), reducir la dosis de mantenimiento o administrarla en días alternos

booksmedicos.org

Otras opciones terapéuticas en el HDH. Trilostano es un inhibidor competitivo de la 3β-hidroxiesteroide deshidrogenasa que interfiere con la biosíntesis de los esteroides suprarrenales. Se ha utilizado con buenos resultados en el tratamiento del hipercorticalismo suprarrenal de los perros, con pocos efectos adversos. El tratamiento se inicia con una dosis de 4 mg/kg administrada una o dos veces al día, con ajuste según resultados obtenidos en la prueba de estimulación con ACTH.

L-deprenil (hidrocloruro de selegilina) es un inhibidor de la monoamino oxidasa que anula la secreción de ACTH al incrementar el tono dopaminérgico en el eje hipotalámo-hipofisario. El uso de L-deprenil en el tratamiento del hiperadrenocorticismo suprarrenal ha sido evaluado en perros. A pesar de que la eficacia de ese tratamiento es variable, una ventaja importante de L-deprenil es la inexistencia de efectos adversos graves, incluyendo el hipocorticalismo suprarrenal yatrógeno.

El tratamiento se inicia con una dosis de 1 mg/kg al día. Si se observa una respuesta insuficiente al cabo de 2 meses, se incrementa la dosis hasta 2 mg/kg/día. En los casos en los que esta dosis tampoco es eficaz, es necesario un tratamiento alternativo. Si fuera eficaz, el tratamiento diario se continúa durante el resto de la vida del perro. La respuesta frente al tratamiento se determina a través de la desaparición de los signos clínicos. Se observa una falta de respuesta adecuada a este tratamiento en más del 50% de los perros.

Ketoconazol induce un efecto inhibidor reversible en la síntesis de glucocorticoides al tiempo que causa efectos mínimos en la producción de mineralocorticoides. Ketoconazol se ha utilizado con buenos resultados para el control del hiperadrenocorticismo en los perros, pero no ha sido eficaz en los gatos. Sin embargo, ketoconazol no ha presentado una eficacia uniforme en los perros, de manera que entre la tercera parte y la mitad de todos estos animales tratados con ketoconazol no responde a este tratamiento.

La dosis inicial recomendada de ketoconazol es de 10 mg/kg cada 12 h durante 14 días. Alternativamente, el tratamiento se inicia con 5 mg/kg cada 12 h durante los primeros 7 días, con objeto de evaluar la tolerancia al medicamento; después, la dosis se incrementa hasta 10 mg/kg. La eficacia del ciclo inicial de 14 días de tratamiento se determina mediante la prueba de estimulación con ACTH. Para comprobar el control adecuado del hiperadrenocorticismo suprarrenal, se debe demostrar la disminución de las concentraciones séricas de cortisol basal y posterior a la administración de ACTH, hasta el rango de referencia inicial. Si las concentraciones séricas de cortisol se mantienen por encima de este rango, se debe incrementar la dosis hasta 15 mg/kg cada 12 h con repetición de la prueba a los 14 días.

Se ha realizado la suprarrenalectomía bilateral con buenos resultados, aunque este método conlleva los riesgos de alteración del sistema inmunitario del animal y de dificultades en la curación de las heridas, además de que es un procedimiento quirúrgico complejo. Actualmente, la suprarrenalectomía bilateral parece ser el método de tratamiento con mejores resultados en el hiperadrenocorticismo felino. Los animales tratados mediante suprarrenalectomía bilateral deben recibir tratamiento por hiperadrenocorticismo durante el resto de su vida.

En el perro se ha realizado con buenos resultados la hipofisectomía como tratamiento del HDH, aunque la intervención es técnicamente compleja.

Tratamiento del HDS

En los perros en los que se establece el diagnóstico de HDS el pronóstico es mejor cuando es posible extirpar quirúrgicamente el tumor, aunque también se recomienda la administración de mitotano.

Suprarrenalectomía unilateral. Este procedimiento requiere una experiencia y habilidad considerables debido a la complejidad de la anatomía. La técnica ha sido bien descrita mediante el abordaje a través del flanco paracostal. Sólo debe ser realizada por cirujanos experimentados debido a que la mortalidad perioperatoria es elevada. Las medidas de sostén durante el postoperatorio son importantes debido a que la corteza suprarrenal contralateral presenta atrofia y no puede responder al estrés. Por tanto, es necesario el tratamiento sustitutivo con glucocorticoides durante los 7-10 días siguientes a la intervención quirúrgica. Las tasas de morbilidad y mortalidad son elevadas incluso en manos de cirujanos experimentados, con tasas de mortalidad perioperatoria de alrededor del 30%. La supervivencia media es de aproximadamente 2 años, aunque algunos perros sobreviven más de 4 años.

Tratamiento con mitotano. Mitotano es eficaz y relativamente seguro en los perros con HDS. No obstante, los perros con tumores suprarrenales tienden a presentar una resistencia mayor frente a mitotano que los perros con HDH. En general, los perros con HDS requieren dosis de inducción diarias superiores (50-75 mg/kg/día) así como un periodo de inducción más prolongado (> 14 días), en comparación con los perros que sufren HDH. Es importante un control frecuente del tratamiento mediante la prueba de estimulación con ACTH, con objeto de comprobar el control adecuado del hiperadrenocorticismo. Las dosis de mantenimiento también suelen ser mayores (75-100 mg/kg/semana) y, de nuevo, es necesario un control frecuente de la respuesta del cortisol frente al estimulación con ACTH, con objeto de mantener un control óptimo de la enfermedad. Los efectos adversos del tratamiento son similares a los descritos en el HDH. Los perros que requieren dosis mayores muestran una incidencia mayor de efectos adversos. Los tumores suprarrenales y las metástasis suelen disminuir de tamaño a consecuencia de los efectos citotóxicos de mitotano, aunque en otros casos el tumor sigue creciendo a pesar del incremento de las dosis de mitotano. La supervivencia media es de 11 meses, con un rango que va desde las pocas semanas hasta más de 5 años.

Feocromocitoma

Definición/revisión Los tumores de la médula suprarrenal (feocromocitomas) son infrecuentes en el perro y en el gato. Generalmente son tumores unilaterales y benignos que crecen lentamente y que pueden alcanzar un tamaño considerable. Algunos pocos casos son malignos y pueden infiltrar la vena cava inferior o causar metástasis en pulmones, hígado o huesos. El feocromocitoma puede segregar cantidades excesivas de catecolaminas.

Fisiopatología Los efectos fisiológicos de las catecolaminas segregadas por los feocromocitomas pueden explicar muchos de los signos clínicos. La presencia de la masa tumoral también puede contribuir al cuadro clínico.

Presentación clínica Los signos clínicos pueden ser debidos a la masa abdominal que comprime las estructuras adyacentes o bien pueden estar en relación con la secreción de catecolaminas. Los signos clínicos relacionados con la masa tumoral son la palpación de una masa abdominal, la ascitis y la debilidad en los miembros posteriores. La secreción de catecolaminas puede ser intermitente o sostenida, y dar lugar a hipotensión o hipertensión, taquicardia, taquiarritmias con debilidad episódica y temblores, movimientos de presión con la cabeza sobre un objeto fijo o convulsiones. También se pueden observar epistaxis

booksmedicos.org

y hemorragias retinianas. Los signos clínicos varían según el predominio de la adrenalina o de la noradrenalina.

Diagnóstico diferencial Causas de debilidad episódica (tabla 95).

Diagnóstico El diagnóstico de feocromocitoma se debe sospechar en cualquier cuadro de debilidad episódica de origen no determinado. A menudo, los estudios radiológico y ecográfico revelan una masa en la zona de las suprarrenales. No obstante, la confirmación del diagnóstico requiere la cuantificación de la excreción urinaria de catecolaminas y de sus metabolitos, una prueba diagnóstica que no se realiza en todos los laboratorios.

Manejo El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, que sólo deben realizar cirujanos experimentados debido a que la manipulación excesiva del tumor durante la intervención puede dar lugar a una secreción masiva de catecolaminas y a que estos tumores suelen ser infiltrantes.

Con objeto de reducir la presión arterial durante la manipulación del tumor, se puede administrar pentolamina (un antagonista alfa-adrenérgico) a dosis de 0,02-0,1 mg/kg i.v. No obstante, el fármaco de elección puede ser fenoxibenzamina (0,2-1,5 mg/kg p.o. cada 12 h) debido a la mayor duración de su efecto. Durante la intervención se pueden administrar lidocaína o propranolol i.v. para controlar la taquicardia y las taquiarritmias.

Tabla 95. Diagnóstico diferencial de la debilidad episódica

Trastornos cardiovasculares
Bradiarritmia
Taquiarritmia
Cardiopatía congénita, por ejemplo, estenosis aórtica o pulmonar, tetralogía de Fallot, *shunt* inverso a través de conducto arterioso permeable
Cardiopatía adquirida, por ejemplo, valvular, miocárdica, pericárdica
Dirofilariasis, angiostrongilosis
Síncope vasovagal
Vasodilatación
Tromboembolia (aórtica)

Trastornos respiratorios
Parálisis laríngea
Enfermedad de la vía respiratoria de los perros braquicefálicos
Colapso traqueal
Tos grave
Filaroides osleri
Enfermedad pulmonar
Derrame pleural
Masas torácicas

Trastornos hematológicos
Anemia
Trastornos mieloproliferativos
Policitemia
Síndrome de hiperviscosidad
Hemoglobinopatía
Fiebre de origen desconocido

Trastornos ortopédicos
Artrosis, especialmente con afectación de las caderas y las rodillas
Poliartritis, diversos tipos

Trastornos neuromusculares
Miastenia grave
Polimiositis
Miopatía hereditaria del Labrador Retriever
Distrofia muscular ligada al sexo (Terrier irlandés, Golden Retriever)
Miotonía en los Chow Chow, Staffordshire Terrier
Hipertermia maligna
Miopatías mitocondriales
Miopatías por ejercicio (rabdomiólisis)

Trastornos neurológicos
Trastornos medulares congénitos o adquiridos, incluyendo el síndrome de Wobbler
Epilepsia (diversas causas)
Enfermedad vestibular
Trastornos cerebelosos
Déficit de tiamina
Trastornos congénitos, por ejemplo, hidrocefalia
Trastornos adquiridos, por ejemplo, encefalitis senil canina, accidente cerebrovascular, tumores
Enfermedades por acumulación lisosómica
Neuropatía axonal gigante
Axonopatía progresiva, Boxer
Tétanos
Botulismo
Narcolepsia/cataplejía (Doberman Pinscher, Caniche, Labrador Retriever)
Temblor generalizado
Ataxia del Jack Russell Terrier
Calambres del Scottie (también en los Norwich y Jack Russell Terrier, Dálmata)
Caídas episódicas en los Cavalier King Charles Spaniel

Trastornos metabólicos
Encefalopatía hepática
Encefalopatía urémica
Hiperglucemia
Hipoglucemia
Hiponatremia
Hiperpotasemia
Hipopotasemia
Hipercalcemia
Hipocalcemia
Hipermagnesemia
Hipomagnesemia
Acidosis
Hipertermia (golpe de calor)
Hipoxia
Shock

Trastornos endocrinos
Insulinoma
Hiperadrenocorticismo, miotonía
Hipoadrenocorticismo
Hipoparatiroidismo
Hipotiroidismo
Feocromocitoma
Cetoacidosis diabética

booksmedicos.org

DIABETES MELLITUS

Definición/revisión La diabetes mellitus representa en el perro un síndrome de características heterogéneas, más que una entidad patológica bien definida. Se caracteriza por una deficiencia relativa o absoluta de secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

Etiología El metabolismo de los carbohidratos y, en concreto, la concentración sanguínea de glucosa, están controlados por el equilibrio entre el efecto de las hormonas catabólicas (p. ej., glucagón, cortisol, catecolaminas y GH) por un lado, y por el efecto de la hormona anabólica principal –la insulina– por el otro.

Fisiopatología La deficiencia relativa o absoluta de insulina da lugar a una disminución del uso de la glucosa, los aminoácidos y los ácidos grasos por parte de los tejidos periféricos, especialmente el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo. La falta de captación de glucosa por parte de estas células causa hipoglucemia. Una vez superado el umbral renal para la reabsorción de la glucosa, tiene lugar una diuresis osmótica con pérdida de glucosa, electrólitos y agua hacia la orina. La polidipsia compensadora impide la deshidratación. La pérdida de glucosa induce el catabolismo de las reservas corporales, especialmente de las grasas. El catabolismo excesivo de las grasas da lugar a la producción y acumulación de cuerpos cetónicos y a la aparición de la cetoacidosis diabética (745). En la cetoacidosis diabética, el perro no puede mantener un consumo adecuado de líquidos y presenta una deshidratación rápida debido a la diuresis osmótica no controlada. La deshidratación y la acidosis requieren la asistencia veterinaria de urgencia para que sea posible la supervivencia del animal.

En el humano, la diabetes se clasifica en el tipo I (diabetes mellitus dependiente de la insulina [DMDI]) y el tipo II (diabetes mellitus independiente de la insulina [NDMDI]). Esta clasificación no ha sido muy útil en medicina veterinaria, ya que casi todos los perros con diabetes mellitus requieren la administración de insulina con independencia de la etiología subyacente. En el perro tiene una utilidad clínica mayor la clasificación de la diabetes en las formas primaria y secundaria (**tabla 96**). En la diabetes secundaria debida a resistencia periférica frente a la insulina se produce inicialmente un incremento compensador en la secreción de insulina; sin embargo, después de cierto tiempo las células de los islotes quedan agotadas, se destruyen las células beta y se pierde de manera permanente su función.

Presentación clínica La diabetes mellitus es una enfermedad de los perros de edad intermedia que muestra una incidencia máxima alrededor de los 8 años de edad. Se ha demostrado una predisposición genética a la diabetes en las razas Spitz Alemán y Samoyedo. También puede haber una incidencia mayor de diabetes en las razas Cairn Terrier, Caniche y Teckel. Los perros de sexo femenino no castrados aparecen afectados con mayor frecuencia que los de sexo masculino, lo que posiblemente se debe a la inducción de la GH por la progesterona o los progestágenos. La enfermedad también se puede observar en los gatos de edad intermedia o avanzada, y parece ser más frecuente en los de sexo masculino que en los de sexo femenino.

En los casos no complicados aparecen poliuria, polidipsia, aumento del apetito y disminución del peso corporal a lo largo de varias semanas (746). En las perras no castradas este cuadro tiene lugar generalmente durante la fase metaestral del ciclo estral. En la exploración clínica se pueden detectar hepatomegalia, atrofia muscular e infecciones de los tractos urinario y respiratorio. En ocasiones, también se han observado lesiones cutáneas ulcerativas y xantomas cutáneos. En los casos en los que se mantiene la diabetes sin control se produce una acumulación de cuerpos cetónicos que da lugar a una acidosis metabólica acompañada de depresión, anorexia, vómitos y deshidratación rápida (747). La hipovolemia grave y el colapso circulatorio pueden causar coma y muerte.

Diagnóstico diferencial Glucosuria renal primaria, estrés, hiperadrenocorticismo suprarrenal, pancreatitis, insuficiencia renal, tumor pancreático exocrino, feocromocitoma, diestro, hiperglucemia posprandial.

Diagnóstico En el análisis de orina se observa una glucosuria persistente acompañada a menudo de cetonuria. A pesar de la gran cantidad de soluto en la orina, que debería incrementar su densidad, muchos perros de edad avanzada presentan simultáneamente una disminución su capacidad de concentración renal, por lo que la densidad de la orina es variable y se sitúa característicamente entre 1,015 y 1,045. Es frecuente la cistitis bacteriana que en ocasiones se debe a microorganismos productores de gas, lo que puede dar lugar a cistitis enfisematosa.

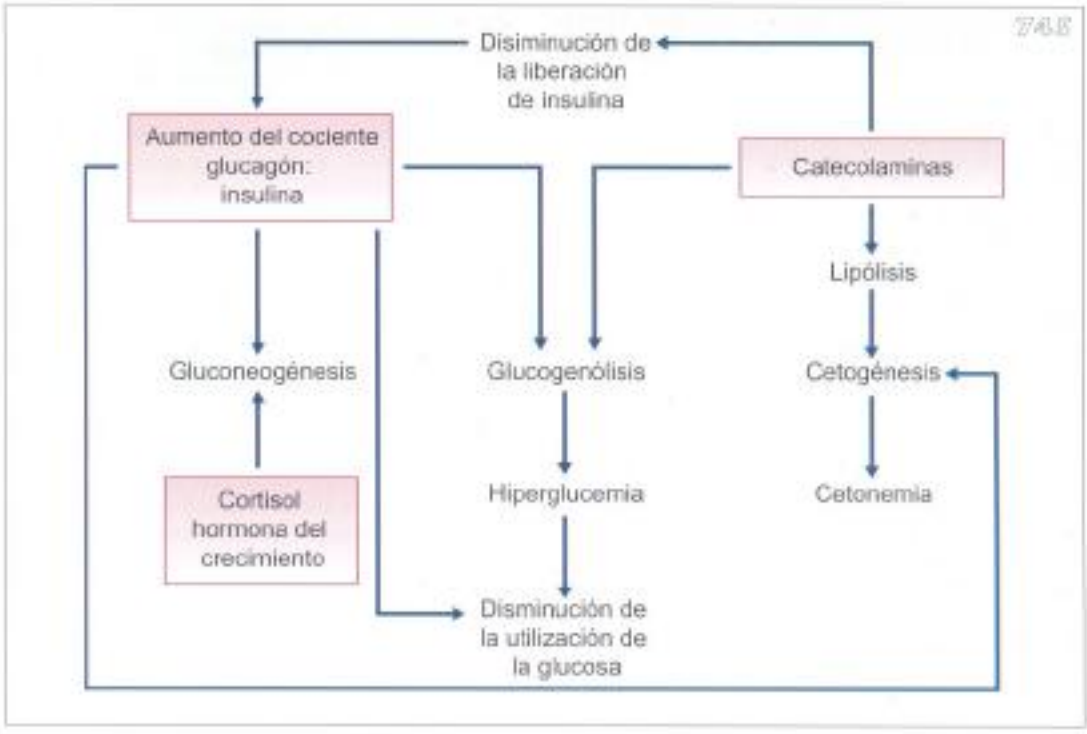
En el estudio bioquímico del plasma se observan hiperglucemia (>162 mg/dl [9 mmol/l]) e hiperlipemia. En algunos animales, la sangre muestra un aspecto lechoso debido a la hiperlipemia. Las enzimas hepáticas suelen estar elevadas y se pueden detectar alteraciones en las pruebas de función hepática, como las concentraciones de ácidos biliares. En los casos en los que la diabetes se asocia a pancreatitis puede haber una elevación de las concentraciones de amilasa y lipasa.

Tabla 96. Etiología de la diabetes mellitus en el perro y el gato

Degeneración primaria de las células de los islotes
- Destrucción de las células de los islotes (¿autoinmune?)
- Pancreatitis crónica
- Amiloidosis

Diabetes mellitus secundaria
- Obesidad: cursa con disminución de los receptores de la insulina
- Antagonismo de la insulina por hormonas contrarreguladoras:
  - Hiperadrenocorticismo
  - Exceso de GH inducido por progesterona (sólo en los perros)
  - Acromegalia
- Antagonismo de la insulina por el tratamiento medicamentoso:
  - Glucocorticoides
  - Progestágenos

booksmedicos.org



745 Etiología de la cetoacidosis diabética.

746 Labrador Retriever de 12 años de edad con diabetes mellitus. Se puede observar la disminución del peso corporal.

747 Cavalier King Charles Spaniel de 3 años de edad en coma por cetoacidosis.

En la cetoacidosis diabética se produce una alteración grave en los niveles de líquidos y electrólitos, así como en el equilibrio acidobásico. Los problemas más frecuentes son hiperazoemia prerrenal, hiponatremia, hipopotasemia y acidosis.

Manejo El abordaje terapéutico se clasifica en tratamiento agudo de la cetoacidosis diabética y estabilización de la diabetes no complicada. Al igual que en los casos no complicados, el perro con cetoacidosis puede ser estabilizado cuando comienza a comer normalmente.

Tratamiento de la cetoacidosis diabética A pesar de que el animal con cetosis diabética y por lo demás sano se puede tratar habitualmente mediante medidas conservadoras y sin necesidad de fluidoterapia o de cuidados intensivos, la cetoacidosis diabética con hiperglucemia, cetonemia, acidosis metabólica, deshidratación y desequilibrio electrolítico representa una urgencia veterinaria que se asocia a una mortalidad elevada. El tratamiento consiste en la reposición de los líquidos y electrólitos, la reducción de la glucemia, la corrección de la acidosis y la identificación de las causas precipitantes (**tabla 97**).

Fluidoterapia. La fluidoterapia intravenosa para reposición de líquidos y electrólitos es esencial en el tratamiento adecuado de la cetoacidosis diabética. A menos que las concentraciones séricas de los electrólitos indiquen otra cosa, la fluidoterapia ini-

booksmedicos.org

cial de elección se realiza mediante la administración de cloruro sódico al 0,9%. Generalmente, el déficit de líquidos corresponde a aproximadamente el 10% del peso corporal y se debe reponer a lo largo de un período de 24-48 h. El cloruro sódico se puede alternar con solución de lactato sódico compuesta o bien, si la glucemia cae por debajo de 180,2 mg/dl (10 mmol/l), una solución con cloruro sódico al 0,18% y glucosa al 4%. Hay que determinar la eliminación de orina y, si fuera posible, se debe utilizar un catéter venoso central para monitorizar la presión venosa central durante la fluidoterapia.

Tratamiento con insulina. En el tratamiento se debe utilizar insulina soluble. A pesar de que se ha realizado la administración intermitente por vías intravenosa e intramuscular, la infusión intravenosa de dosis bajas de insulina (0,1 U/kg/h) es eficaz y parece acompañarse de menos efectos adversos como hipopotasemia e hipoglucemia. La infusión intravenosa de dosis bajas de insulina facilita una reducción progresiva y gradual de la glucemia y de la concentración de cuerpos cetónicos, y tiene menos posibilidades de inducir un incremento de las concentraciones de glucagón, cortisol y GH, en comparación con la administración de bolos intermitentes de insulina.

Hay que determinar la glucemia cada 2 h. Se deben utilizar soluciones líquidas con glucosa cuando la glucemia cae por debajo de 180,2 mg/dl (10 mmol/l); por otra parte, hay que interrumpir la infusión de insulina cuando la glucemia llega a 108 mg/dl (6 mmol/l). Una vez que se elimina la infusión de insulina aumenta la glucemia y, por ello, pueden ser necesarias una infusión adicional de insulina si el animal no está comiendo o bien la administración de una insulina de acción prolongada en el caso de que haya recuperado el apetito.

Suplementación de potasio. El déficit corporal total de potasio suele estar enmascarado por la acidosis, que hace que el potasio se desplace al medio extracelular. La concentración sérica de potasio puede disminuir rápidamente a medida que mejora la función renal y que la administración de insulina hace que el potasio retorne al interior de las células. A pesar de que la hipopotasemia es menos probable con la infusión de dosis bajas de insulina, se debe iniciar el tratamiento de sustitución a las pocas horas del comienzo de la fluidoterapia y de la administración de insulina. En ausencia de determinaciones de la concentración sérica de potasio, se deben añadir 20 mmol de cloruro potásico a cada 500 ml de solución de fluidoterapia intravenosa.

Suplementación de fosfato. El fosfato se desplaza entre los compartimentos intracelular y extracelular de la misma manera que el potasio. La hipofosfatemia puede causar anemia hemolítica, debilidad, ataxia y convulsiones. La suplementación de fosfato sólo es necesaria generalmente en los perros y gatos con una cetoacidosis diabética grave. Para la corrección de la hipofosfatemia se recomienda la administración de fosfato potásico (0,01-0,03 mmol/kg/h i.v.).

Tratamiento con bicarbonato. La administración de bicarbonato sódico para la corrección de la acidosis en la cetoacidosis diabética es una medida controvertida. La corrección rápida de la acidosis mediante bicarbonato puede causar alcalosis metabólica, anoxia tisular por el desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación del oxígeno respecto a la hemoglobina, y acidosis cerebral paradójica debido a que el dióxido de carbono atraviesa la barrera hematoencefálica con mayor rapidez que el bicarbonato. El bicarbonato sólo se debe utilizar en la acidosis potencialmente mortal (pH arterial < 7,0). Siempre y cuando se restablezca la función renal normal y se administre la fluidoterapia adecuada, la acidosis se resuelve sin de administrar bicarbonato.

Tratamiento antibiótico. Es necesario el tratamiento con antibióticos de amplio espectro que las infecciones bacterianas un factor precipitante frecuente de la cetoacidosis diabética y también a que los catéteres intravenosos y urinarios pueden predisponer a la infección.

Tabla 97. Protocolo de tratamiento de la cetoacidosis diabética en el perro

- Reposición de líquidos y electrólitos por vía intravenosa; inicialmente, solución de cloruro sódico al 0,9% y, después, alternancia con solución de lactato de Ringer. Controlar la eliminación de orina y, si fuera posible, la presión venosa central
- Tratamiento con insulina:
  Infusión de insulina con dosis bajas. Añadir 5 unidades de insulina soluble a 500 ml de solución de lactato de Ringer y efectuar la infusión con una velocidad de 0,1 U/kg/h a través de un catéter intravenosa distinto. El uso de una bomba de infusión o de una bureta pediátrica es útil para controlar la velocidad de la infusión. Controlar la glucemia cada 2 h
  Inyección de insulina soluble. Se divide una dosis de 1 U/kg y se administra 1/4 parte por vía intravenosa, y las otras 3/4 partes por vía intramuscular. Esta dosis se repite cada 4-6 h. Determinar la glucemia cada 2 h
- Continuar la reposición de líquidos y electrólitos por vía intravenosa. Continuar la alternancia de la solución de cloruro sódico al 0,9% con la solución de lactato de Ringer, mientras la glucemia es > 180,2 mg/dl (10 mmol/l). Utilizar una solución de cloruro sódico al 0,18% con una solución de glucosa al 4% si la glucemia disminuye hasta < 180,2 mg/dl (10 mmol/l)
- Suplementación de potasio. Idealmente, la suplementación de potasio debe estar fundamentada en las concentraciones séricas de potasio. Si no se han determinado estas concentraciones, añadir 20 mEq/l (mmol/l) de cloruro potásico a cada bolsa de 500 ml de solución de fluidoterapia intravenosa. La velocidad de administración no debe ser superior a 0,5 mmol/kg/h. Este tratamiento es seguro en los animales cuya eliminación de orina es adecuada
- Suplementación de fosfato. Está fundamentada en los mismos principios que la de potasio. La hipofosfatemia sólo es probable en la cetoacidosis grave, pero puede alcanzar una gran intensidad (< 0,5 mEq/l [mmol/l]). Si se sospecha hipofosfatemia, se deben administrar 0,01-0,03 mmol/kg/h de fosfato potásico en una solución sin calcio (p. ej., en suero salino)
- Corrección de la acidosis. No es necesario el bicarbonato siempre y cuando se haya restablecido la función renal. Sólo está indicado en la acidosis potencialmente mortal (pH < 7,0); en estos casos, sólo se debe administrar la tercera parte de la dosis de sustitución calculada con objeto de prevenir la elevación excesiva de las concentraciones sanguíneas de HCO_3
- Tratamiento antibiótico, si estuviera indicado

booksmedicos.org

Problemas concomitantes. Otras posibles enfermedades concomitantes en los perros con cetoacidosis diabética son pancreatitis, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva, hiperadrenocorticismo y piómetra. Las perras no castradas pueden presentar resistencia al tratamiento con insulina debido a la fase metaestral.

Tratamiento de la diabetes mellitus no complicada El objetivo principal del tratamiento de la diabetes es el mantenimiento de la normoglucemia y, por tanto, el control de los signos clínicos secundarios a la hiperglucemia y la glucosuria que dan lugar al desarrollo de complicaciones (**tabla 98**). Los aspectos esenciales de la estabilización adecuada de la diabetes mellitus requieren el conocimiento y el cumplimiento por parte del propietario de las medidas sistemáticas que se deben aplicar diariamente de manera regular y que se refieren a la dieta, la administración de insulina y el ejercicio físico controlado. La estabilización del animal se puede llevar a cabo satisfactoriamente en el hogar del propietario, pero –especialmente en los casos en los que el animal sufre cetosis– puede ser mejor su hospitalización durante la fase de estabilización debido a que de esta manera es más sencilla la monitorización estrecha de la glucemia.

La mayor parte de los perros diabéticos muestra degeneración y atrofia completas de las células de los islotes. Por tanto, la diabetes mellitus en los perros presenta dependencia de la insulina. Raramente, las perras pueden presentar diabetes durante la fase metaestral, antes de que se haya producido una destrucción de las células de los islotes. Si en estos animales se realizan ovariohisterectomía, aparecen inmediatamente los signos clínicos de la diabetes y después se puede producir una resolución completa de la enfermedad. No obstante, en la mayor parte de las perras se pasa por alto esta oportunidad y tiene lugar una destrucción permanente de las células de los islotes.

Tratamiento mediante dieta. El tratamiento nutricional apropiado constituye una parte esencial en el abordaje terapéutico de la diabetes. La dieta debe ser bien equilibrada y constante tanto en su composición como en la cantidad de alimento de cada comida. Por tanto, lo mejor es utilizar alguna dieta comercial. Se deben utilizar alimentos enlatados y piensos que contengan carbohidratos complejos digeribles debido a que la digestión lenta minimiza las fluctuaciones en las concentraciones posprandiales de la glucemia. Los alimentos semisecos que contienen un predominio de carbohidratos de asimilación fácil en forma de disacáridos y de propileno glicol deben ser evitados debido a que inducen una hiperglucemia posprandial marcada. Hay pruebas que indican que las dietas con un contenido elevado en fibra pueden mejorar el control de la glucemia al retrasar la hidrólisis de los almidones y la absorción de la glucosa, disminuyendo así las fluctuaciones posprandiales de la glucemia. Las dietas con contenido elevado en fibra también son útiles para reducir la obesidad. Sin embargo, tienen desventajas como su peor sabor y el hecho de que su bajo contenido calórico puede hacer que el animal pierda peso excesivamente o no pueda ganar el peso suficiente en los casos en los que el peso es inferior al ideal. El autor suele reservar las dietas con elevado contenido en fibra para los animales con dificultades de estabilización, con obesidad o con ambas circunstancias.

Finalmente, el programa alimentario se debe diseñar para potenciar la acción de la insulina y minimizar la hiperglucemia posprandial. El consumo calórico diario debe tener lugar en momentos en los que hay insulina en la circulación de manera que pueda controlar la glucosa absorbida en el intestino. Es preferible la administración de varias comidas de pequeña cuantía a la de una sola comida voluminosa debido a que de esta manera se puede minimizar la hiperglucemia posprandial y es más fácil controlar las fluctuaciones de la glucemia. El autor recomienda sistemáticamente la administración de dos comidas similares en momentos que coincidan con la actividad de la insulina. En los casos en los que sea difícil la estabilización del animal, se deben administrar 3-4 comidas pequeñas al día. Es necesario evitar las golosinas y la ingestión de comida por parte del animal en basureros debido a que estas situaciones tienden a desestabilizar la diabetes.

Tratamiento con insulina. Para la estabilización sistemática del perro, la preparación insulínica de elección en el Reino Unido es la suspensión de insulina cinc (lente) que contiene una mezcla del 30% de suspensión de insulina cinc (amorfa) y del 70% de insulina cinc (cristalina). Cuando se administra mediante inyección subcutánea es una insulina de acción intermedia que inicia su actividad al cabo de 1-2 h, que muestra su actividad máxima a las 6-12 h y cuyo efecto tiene una duración entre 18 y 26 h en el perro. El tiempo necesario para la actividad máxima y la duración del efecto varían según el animal, pero en la mayor parte de los perros es suficiente con su administración una sola vez al día. En EE.UU., la mayor parte de los veterinarios utiliza insulina NPH en los perros y gatos diabéticos con una dosis dividida para su administración dos veces al día. En el gato se suele recomendar una insulina de acción prolongada como insulina cinc protamina.

La insulina lenta se suele administrar mediante una única inyección matutina al mismo tiempo de la primera comida o inmediatamente antes de ésta, de manera que la segunda comida se ofrece 6-8 h después para que coincida con la actividad máxima de la insulina. Se utiliza una dosis inicial de 0,5-1,0 U/kg. Posiblemente, la dosis de insulina se debe calcular mejor en relación con la superficie corporal que con el dato simple del peso corporal. Así, los perros pequeños (< 15 kg) suelen requerir 1,0 U/kg mientras que los perros grandes (> 25 kg) deben recibir 0,5 U/kg.

Tabla 98. Complicaciones de la diabetes mellitus

- Hipoglucemia
- Cetoacidosis
- Formación de cataratas
- Lipidosis hepática
- Pancreatitis
- Infecciones
- Retinopatía
- Nefropatía diabética
- Neuropatía diabética
- Alteraciones cutáneas

booksmedicos.org

A pesar de que la vía subcutánea es ideal para el uso a largo plazo de la insulina, inicialmente se puede utilizar la vía intramuscular, especialmente en los animales con deshidratación o cetosis leves, debido a que la absorción de la insulina subcutánea en estos animales puede ser lenta y de carácter errático.

La insulina se debe administrar mediante el uso de jeringas específicas de 0,5 o 1,0 ml calibradas en unidades (100 U/ml). Las preparaciones de insulina se deben conservar en nevera a 2-8 °C debido a que se pueden deteriorar por el calor y la congelación. Antes de su uso, las ampollas se deben agitar suavemente para la suspensión homogénea de las partículas en su interior. Los animales diabéticos tardan habitualmente 2-4 días en responder plenamente a una dosis de insulina o a un cambio en la preparación. Es importante evitar el incremento excesivamente rápido de la dosis antes de que haya tenido lugar una estabilización del cuadro debido a que, de esta manera, se puede producir una disminución súbita e importante en la glucemia a consecuencia de la sobredosis de insulina. En la mayor parte de los casos, los ajustes en la dosis de insulina se deben efectuar mediante cambios pequeños de 1-4 unidades por inyección. Según el tamaño corporal del animal y la gravedad de la hiperglucemia. El tipo de preparación y la frecuencia de administración pueden requerir la introducción de modificaciones en los animales en los que hay dificultades para conseguir la estabilización mediante este programa terapéutico estándar. No obstante, es importante que el veterinario esté familiarizado con un tipo de preparación de insulina y que sólo cambie dicho tipo en los casos en los que la propia insulina sea la causa de la inestabilidad.

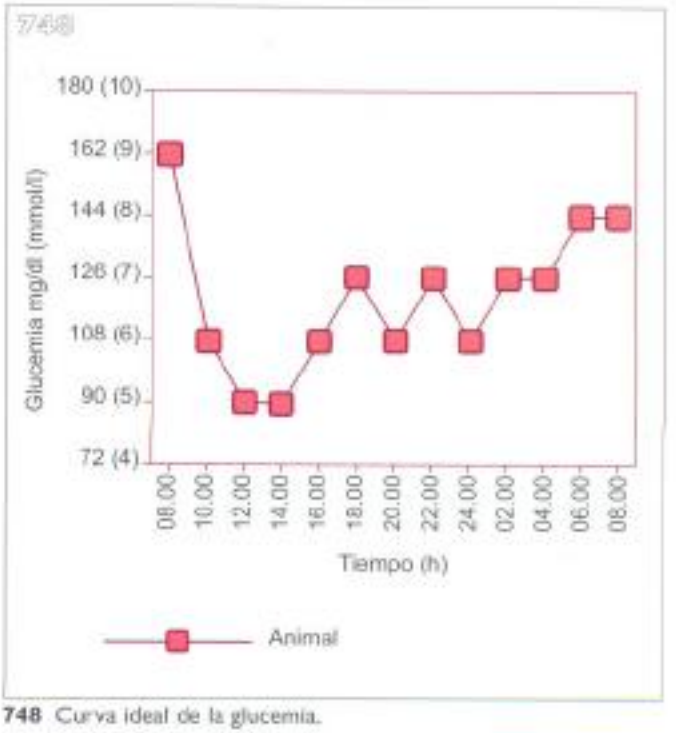
El régimen estándar en el perro es el siguiente:

8.00 a.m. Administrar la inyección de insulina lente por vía subcutánea.
8.30 a.m. Administrar la mitad de la ración alimentaria diaria.
2.30 p.m. Administrar la segunda mitad de la ración alimentaria diaria.

Hay que mantener una rutina diaria de manera constante, incluyendo el ejercicio físico; se deben evitar las golosinas y la posibilidad de que el animal consuma alimentos de la basura.

Monitorización del tratamiento. La monitorización ideal consiste en la determinación sérica de la glucemia debido a que de esta manera es posible conseguir un control más estrecho de la diabetes que cuando se realizan las determinaciones de la glucosa en orina. Inicialmente es necesario efectuar al menos dos determinaciones de la glucemia, una antes de la administración de la insulina y la segunda inmediatamente después de la segunda toma de alimento. Una vez que el animal queda estabilizado, se deben obtener muestras de sangre con mayor frecuencia a lo largo del día para evaluar el grado de estabilización. La evaluación del consumo diario de agua también puede ofrecer información útil respecto al grado del control de la diabetes.

Idealmente, las concentraciones de la glucosa en sangre se deben mantener entre 90 y 162 mg/dl (5-9 mmol/l) (748). La glucemia es generalmente mayor por la mañana, antes de la administración de la insulina, y menor inmediatamente antes de la segunda toma de alimento. Los indicios de glucosa en la muestras de orina de la mañana pueden ser aceptables, pero la orina debe ser negativa para glucosa en las muestras obtenidas durante el resto del día. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la glucosuria puede no reflejar la glucemia en el mismo punto temporal, de manera que si la glucosaria es negativa la concentración sanguínea de glucosa puede estar en el rango de la hipoglucemia (< 54 mg/dl [3,0 mmol/l]), de la normoglucemia o de la hiperglucemia (> 99 mg/dl [5,5 mmol/l]). A pesar de que el autor de este capítulo recomienda que los propietarios de los animales realicen de manera regular las determinaciones de la glucosa y las cetonas en orina, no considera que se deba efectuar el ajuste diario de las dosis de insulina en función de las determinaciones matutinas de la glucosuria. En vez de ello, es preferible continuar con una dosis fija de insulina hasta que el animal se mantiene inestable durante varios días.



748 Curva ideal de la glucemia.

La determinación de las proteínas glucosiladas, como la fructosamina y la hemoglobina glucosilada, se lleva a cabo con una frecuencia cada vez mayor en perros y gatos con objeto de controlar la respuesta frente al tratamiento. El proceso irreversible de la glucosilación no enzimática tiene lugar a lo largo de todo el ciclo vital de la proteína, principalmente la albúmina en el caso de la fructosamina, y es proporcional a la concentración de glucosa durante este periodo. Estas determinaciones reflejan la concentración media de la glucosa en sangre a lo largo de las 1-2 semanas previas en el caso de la fructosamina sérica, y a lo largo de los 2-3 meses previos en el caso de la hemoglobina glucosilada. Las concentraciones de fructosamina < 400 mmol/l indican un control adecuado de la glucemia, mientras que las que son > 500 mmol/l se detectan en los animales diabéticos recién diagnosticados o con un control insuficiente de la diabetes. La hemoglobina glucosilada se determina de manera sistemática con una frecuencia menor. Los perros diabéticos bien controlados presentan una concentración de hemoglobina glucosilada del 4 y 6%, mientras que en los que el control de la diabetes es insuficiente esta concentración > 7%.

El propietario del animal debe mantener un registro de la diabetes (749) en el que queden reflejadas todas las circunstancias, de manera que se pueda evaluar con mayor facilidad la estabilización a lo largo de un cierto periodo. Los requerimientos de insulina aumentan en situaciones de infección, estro (especialmente la fase metaestral), embarazo y cetoacidosis. Por tanto, se recomienda que las perras no castradas sean sometidas a ovariohisterectomía con objeto de evitar la resistencia a la insulina en los ciclos subsiguientes.

Estudio de la inestabilidad Si un animal muestra una estabilización escasa en el hogar del propietario, a pesar de los intentos repetidos para conseguir un control adecuado de la glu-

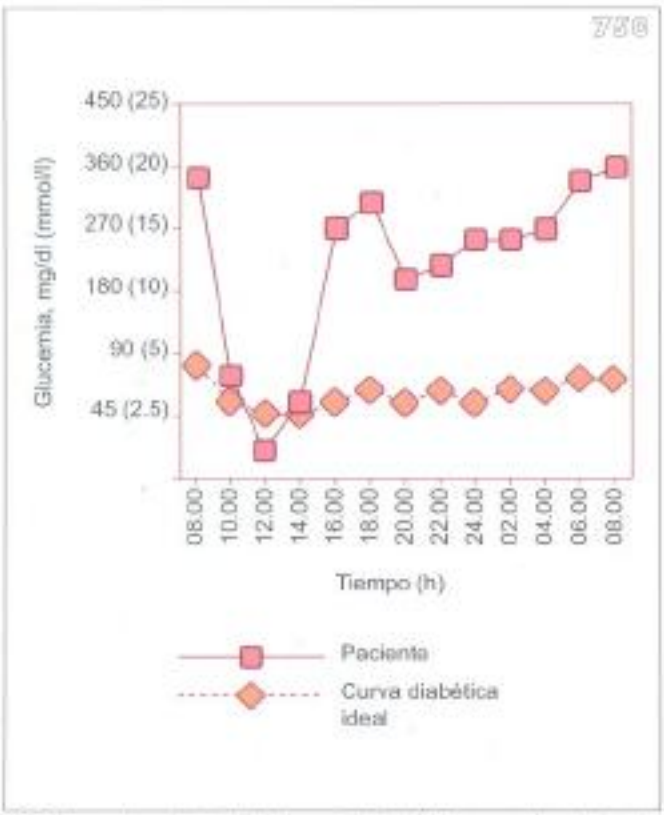
booksmedicos.org

749

Fecha	Análisis de orina	Hora y fecha de la insulina	Comida	Bebida	Peso corporal	Análisis de sangre	Notas
15 de marzo	Por la mañana, glucosa +; cetonas +	18 unidades de insulina lente por vía subcutánea a las 8.00 de la mañana	3/4 lata Dogga, a las 8.30 de la mañ. y a las 2.30 de la tarde	0,9 l	24 kg	A las 2.00 de la tarde, glucemia de 4,6 mmol/l	Despierto y alerta

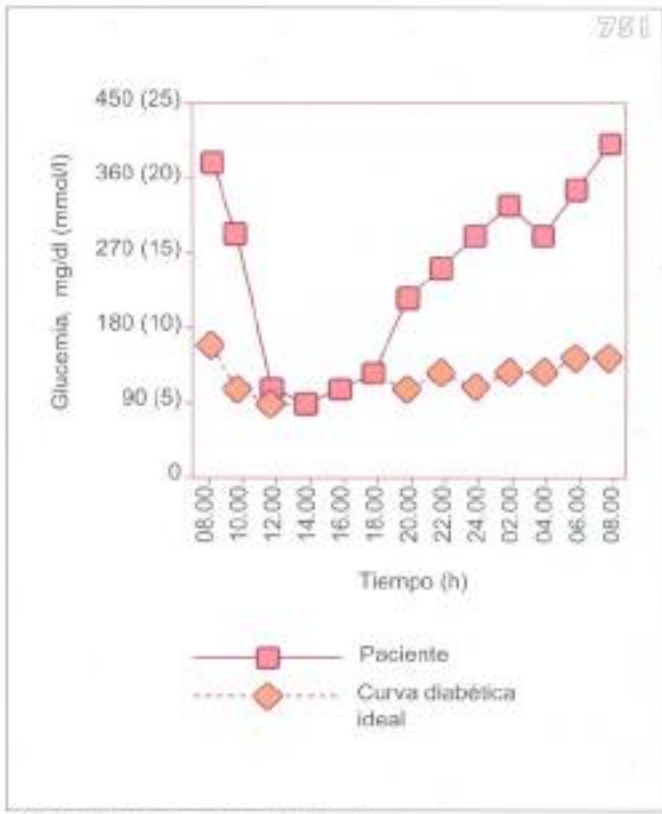
749 Registro para el control de la diabetes.

750



750 Hiperglucemia inducida por insulina (fenómeno de rebote de Somogyi).

751



751 Metabolismo rápido de la insulina.

cemia, es necesario comprobar el registro de la diabetes y determinar los signos de enfermedad que podrían causar la resistencia a la insulina, por ejemplo, infección, estro, embarazo, cetoacidosis, hiperadrenocorticismo o acromegalia. Las actividades rutinarias diarias se deben comentar con el propietario del animal con objeto de comprobar que la dieta es constante y adecuada, y que el animal no tiene acceso a golosinas ni a comida de la basura. Con respecto a la preparación de insulina, hay que comprobar su tipo, fecha de caducidad y condiciones de almacenamiento, así como la capacidad del propietario para administrar la insulina (mezcla adecuada, dosificación correcta y técnica de inyección).

En los casos en los que no se puede determinar una causa obvia, el animal debe ser hospitalizado para la realización de determinaciones de su rutina diaria y de la glucemia cada 1-2 h a lo largo del día. Las determinaciones efectuadas mediante una tira reactiva de glucosa y un glucosímetro son sencillas, rápidas y suficientemente precisas para este objetivo. Después, hay que incluir los datos obtenidos en una gráfica de tiempo, aunque es importante tener en cuenta que las curvas precisas de la glucosa pueden presentar variaciones diarias en cualquier animal diabético.

Hay tres causas principales de inestabilidad que se pueden detectar a través de las gráficas de las determinaciones seriadas de la glucemia. La primera es la hiperglucemia inducida por insulina, también denominada fenómeno de rebote de Somogyi, en la que la administración de una dosis excesiva de insulina da lugar a una hiperglucemia paradójica (750). La glucemia está elevada por la mañana, antes de la administración de la insulina, pero disminuye de forma marcada hasta concentra-

booksmedicos.org

ciones del rango hipoglucémico (< 63,1 mg/dl [3,5 mmol/l]) tras la administración de insulina. El periodo hipoglucémico tiene una duración breve y no se asocia a signos clínicos de hipoglucemia. De hecho, es posible pasar por alto fácilmente la concentración más baja de la glucemia en los casos en los que no se realizan muestreos frecuentes. La disminución de la glucemia estimula la liberación de hormonas antagonistas de la insulina, como glucagón, cortisol y catecolaminas, lo que hace que la concentración de glucosa muestre rápidamente un desplazamiento de rebote hacia concentraciones elevadas. Si las concentraciones de glucosa en sangre o en orina se determinan únicamente antes del administración de insulina e inmediatamente antes de la segunda toma de alimento, estas concentraciones están elevadas y pueden ser interpretadas fácilmente de manera errónea como indicativas de la necesidad de incrementar la dosis diaria de insulina cuando, de hecho, lo que ocurre es que el animal ya está recibiendo una sobredosis de insulina. El tratamiento de la hiperglucemia inducida por la insulina consiste en la reducción de la dosis diaria de esta hormona para impedir la hipoglucemia que causa los espectaculares cambios señalados en la concentración sanguínea de glucosa.

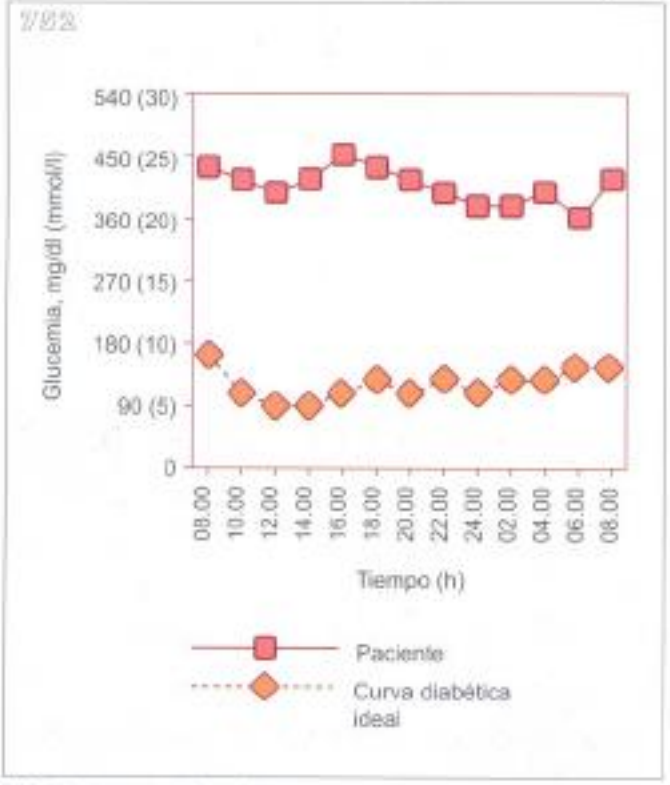
La segunda causa de inestabilidad se debe al metabolismo rápido de la insulina, lo que indica que el efecto de una preparación de insulina de acción intermedia no dura las 24 h (751). En estos casos, la glucemia está elevada por la mañana antes de la administración de la insulina pero disminuye hasta concentraciones normales a lo largo de la mayor parte del día. No obstante, tras la segunda toma de alimento la glucemia aumenta y se mantiene elevada durante el resto del día.

Esta situación hace que tenga lugar un periodo considerablemente prolongado de hiperglucemia y da lugar a glucosuria por la mañana con una incidencia elevada de polidipsia y poliuria nocturnas. El tratamiento de los cuadros de metabolismo rápido de la insulina consiste en la administración de una preparación de insulina de acción prolongada (p. ej., insulina, protamina sin cinc o ultralente) o bien en la administración de dos dosis de insulina lente separadas por un intervalo de 12 h, junto con cuatro tomas de alimento de pequeña cuantía administradas con intervalos aproximados de 6 h.

La tercera causa de inestabilidad se debe a la resistencia a la insulina. En estos casos, el animal muestra una hiperglucemia persistente a pesar de estar recibiendo una dosis de insulina superior a 2,2 U/kg/día (752). Aunque en algunos animales es posible una estabilización satisfactoria con dosis superiores a ésta, quizá existe un antagonismo periférico frente a la actividad de la insulina. En estos casos en los que no es posible una estabilización adecuada, se debe realizar un estudio detallado del animal para identificar la causa precisa de la resistencia frente a la insulina. Algunas de las causas de resistencia frente a la insulina se recogen en la **tabla 99**. La corrección o el tratamiento de la causa subyacente permiten habitualmente la estabilización del animal con una dosis menor de insulina y con un mejor control de la glucemia.

Tabla 99. Causas de resistencia a la insulina

- Obesidad
- Hiperadrenocorticismo
- Administración exógena de glucocorticoides
- Fase metaestral del ciclo estral
- Administración exógena de progestágenos
- Acromegalia
- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo
- Alteración de la absorción de la insulina
- Formación excesiva de anticuerpos frente a la insulina
- Feocromocitoma
- Glucagonoma



752 Resistencia a la insulina.

booksmedicos.org

INSULINOMA

Definición/revisión Los tumores funcionales de las células de los islotes (insulinomas) son los tumores del páncreas endocrino más frecuentes en los perros. La mayor parte son carcinomas de las células de los islotes que causan metástasis en los ganglios linfáticos regionales, el hígado o ambos. El diagnóstico precoz es importante debido a que los perros con metástasis muestran una supervivencia significativamente reducida.

Etiología Causas de debilidad episódica (**tabla 95**, pág. 399), causas de hipoglucemia en los animales adultos (**tabla 100**).

Fisiopatología Los insulinomas liberan insulina a pesar de la hipoglucemia. Normalmente, ésta es el estímulo inhibidor principal de la secreción de insulina. A consecuencia del hiperinsulinismo, se mantiene la utilización tisular de la glucosa, empeora la hipoglucemia y, en última instancia, aparecen los signos clínicos, determinados por el grado de hipoglucemia y por la velocidad con la que disminuye la concentración plasmática de glucosa. En los perros con insulinoma, la disminución rápida de la glucemia se observa en situaciones de ayuno, ejercicio físico o excitación. El cerebro debe consumir glucosa de manera obligada. Las neuronas cerebrales muestran una capacidad limitada de almacenamiento de glucógeno y de uso de las proteínas y los aminoácidos para la producción de energía. Estas células son las primeras que se ven afectadas por la hipoglucemia. La hipoglucemia prolongada e intensa causa lesión neuronal isquémica.

La hipoglucemia es un estímulo potente para la liberación de hormonas que inducen efectos antagónicos respecto a los de la insulina, como glucagón, GH, glucocorticoides, catecolaminas y, posiblemente, hormonas tiroideas. Éstas actúan de manera conjunta para incrementar la concentración plasmática de glucosa. Algunas de las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia, como los temblores musculares, el nerviosismo, la inquietud y la sensación de hambre, pueden ser debidas a la estimulación del sistema nervioso simpático y al incremento en las concentraciones circulantes de catecolaminas.

Presentación clínica Los insulinomas aparecen generalmente en perros de edad intermedia o avanzada (edad media, 9,0 años) de cualquier raza, aunque parece existir una predisposición mayor en los animales de razas de tamaño medio o grande. No se ha observado predisposición de sexo. Los insulinomas son aparentemente muy infrecuentes en los gatos. El diagnóstico de presunción de hiperinsulinismo se fundamenta en el cumplimiento de los criterios de la tríada de Whipple:

1. Signos neurológicos característicos de la hiperglucemia, precipitados por el ejercicio físico o la excitación.
2. Hipoglucemia (glucosa plasmática < 54 mg/dl [3 mmol/l]) coincidiendo con los signos clínicos.
3. Resolución de los signos clínicos tras la administración de alimento o de glucosa.

Los signos clínicos son fatiga, debilidad generalizada, colapso cardiovascular, temblores musculares, alteraciones del comportamiento, confusión/desorientación, ceguera aparente, ataxia, incoordinación, estupor y convulsiones; suelen tener un carácter episódico y aparecer en situaciones de ayuno, ejercicio físico o excitación en los perros con insulinoma. Los estímulos provocadores, como la administración intravenosa de glucagón o de glucosa, dan lugar a una secreción excesiva de insulina en las células β neoplásicas. Esta respuesta puede ser más intensa cuando se administra glucosa por vía oral, dado que en respuesta tiene lugar la secreción de numerosas hormonas intestinales (glucagón, secretina, colecistocinina, gastrina y péptido inhibidor gástrico) que, a su vez, incrementan la secreción de insulina. La ingestión de alimento inicia la aparición de los signos clínicos en los perros con insulinoma a través de este mecanismo.

La actividad convulsiva es una de las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia. Las convulsiones pueden tener una naturaleza generalizada o focal y normalmente son autolimitadas con una duración entre 30 s y 5 min. En algunos casos de insulinoma canino también se ha observado una neuropatía periférica con degeneración axonal y desmielinización. Generalmente, los insulinomas son tumores pequeños que no inducen cuadros de caquexia maligna. Por tanto, en esta enfermedad no se suele producir una disminución del peso corporal.

Diagnóstico

Pruebas analíticas El diagnóstico de presunción está fundamentado en la aparición de los signos clínicos típicos asociados a una hipoglucemia persistente y a una concentración plasmática de insulina excesiva. Se observa una concentración plasmática de glucosa en ayunas ≤ 54 mg/dl (3 mmol/l). Algunos perros con insulinoma no muestran signos clínicos a pesar de presentar glucemias muy bajas (< 36 mg/dl [2 mmol/l]) debido a que se pueden adaptar a estas concentraciones a lo largo de un período prolongado.

Las concentraciones plasmáticas de insulina > a 20 mU/l junto con hipoglucemia tienen un carácter patológico y el cociente insulina:glucosa superior a 4,2 se considera diagnóstico.

Tabla 100. Diagnóstico diferencial de la hipoglucemia en los perros

- Uso de un anticoagulante incorrecto o retraso en la separación del suero y los hematíes
- Tumor funcional de las células de los islotes (insulinoma)
- Administración de cantidades excesivas de insulina
- Tumores extrapancreáticos, especialmente, tumores hepáticos
- Hepatopatía
- Shock séptico o endotóxico
- Hipoadrenocorticismo
- Hipoglucemia idiopática en perros entrenados para tareas especiales
- Policitemia grave

booksmedicos.org

En los casos límite se han obtenido buenos resultados con una prueba de tolerancia a la glucosa administrada por vía intravenosa con una dosis de 0,5 g de glucosa/kg de peso corporal. Los tumores secretores de insulina retienen un grado de respuesta frente a la administración de glucosa y la observación de una semivida de la glucosa inferior a 20 min, de una tasa de eliminación fraccional de más del 3%/min o de ambas es muy sugestiva de la presencia de un insulinoma en el perro.

A pesar de que se han observado en ocasiones casos de hipoalbuminemia, hipopotasemia e incremento de la SAP, estos hallazgos son inespecíficos.

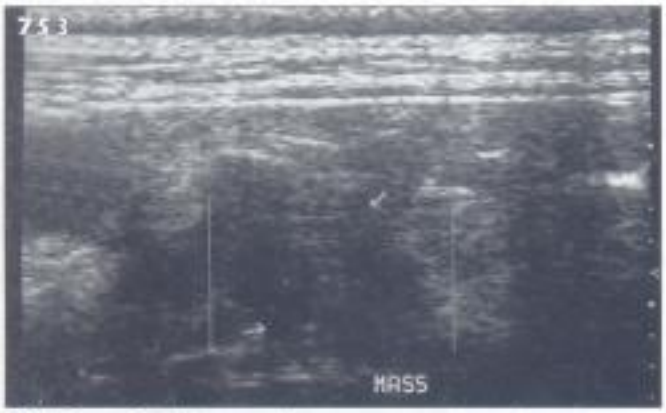
Ecografía En los perros con sospecha de insulinoma se ha realizado la ecografía abdominal con un dispositivo diagnóstico de ultrasonidos de alta calidad, con objeto de evaluar el páncreas. En un estudio se identificó una masa pancreática en forma de un nódulo esférico o globular hipoecoico en el 75% de los perros con insulinoma (753). En el páncreas se han detectado tumores de tan sólo 7 mm. Sin embargo, la ecografía ha tenido una sensibilidad menor para las metástasis causadas por insulinoma en el hígado o los ganglios linfáticos.

Manejo Abordaje terapéutico específico del tumor, reducción de la secreción de insulina y corrección de la hipoglucemia.

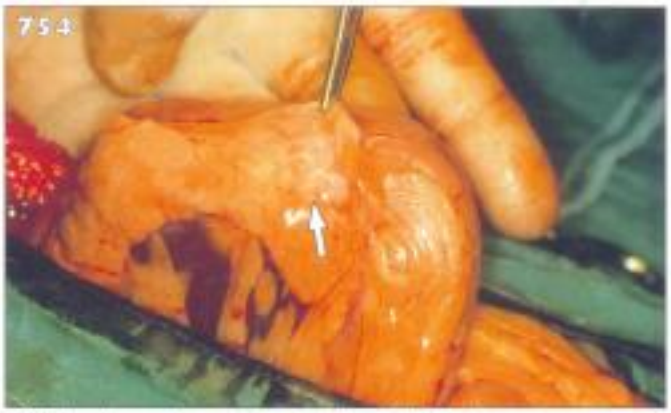
Tratamiento quirúrgico La resección quirúrgica debe constituir el abordaje terapéutico inicial (754). La mayor parte de insulinomas se localiza en lóbulo pancreático izquierdo. En general, los tumores son solitarios. De manera infrecuente se observa un tumor de las células de los islotes que crece como patrón difuso sin formación de un nódulo bien delimitado. No parecen existir diferencias en la supervivencia respecto a la localización del tumor dentro del páncreas, aunque se ha sugerido que los tumores con un índice mitósico elevado tienen un pronóstico peor. La evolución en muchos casos es la recuperación durante el postoperatorio, aunque también pueden aparecer complicaciones como pancreatitis, hiperglucemia, diabetes mellitus manifiesta e hipoglucemia. En casi todos los casos la hipoglucemia recidiva finalmente.

Tratamiento médico Se debe aplicar en los casos de metástasis diseminadas y recidiva de la hipoglucemia tras la cirugía. Consiste en el control nutricional (comidas pequeñas y frecuentes con contenido elevado en proteínas, grasas y carbohidratos complejos); la administración de prednisolona, que inhibe la insulina y estimula la glucogenólisis, y la administración de diazóxido, un antihipertensivo no diurético del grupo de las benzotiazinas que inhibe la secreción de insulina (**tabla 101**). También se ha usado octreotida, un análogo de la somatostatina que inhibe la síntesis y la secreción de insulina.

El pronóstico es reservado debido a la naturaleza maligna de la enfermedad. No obstante, algunos perros evolucionan bien con los tratamientos médico y quirúrgico. El periodo medio hasta la recidiva de los signos clínicos tras la cirugía es de 12 meses (rango, 4-16 meses) mientras que la supervivencia mediana postoperatoria es de 14 meses (rango, 10-33 meses).



753 Ecografía del páncreas de un perro mestizo en la que se observa una masa hipoecoica que finalmente demostró corresponder a un insulinoma en el estudio histopatológico.



754 Insulinoma detectado en la cirugía *(flecha)*.

Tabla 101. Tratamiento de la hipoglucemia

- En la crisis hipoglucémica, administrar 1 ml/kg de una solución de glucosa al 40-50% mediante inyección intravenosa lenta, o bien si el animal se mantiene consciente- ofrecer una comida con glucosa. La administración de glucosa es un tratamiento de urgencia que no se debe aplicar para el control a largo plazo
- El tratamiento de la hipoglucemia crónica requiere una combinación de abordajes terapéuticos:
  - Dieta: administrar comidas de pequeña cuantía con contenido elevado en proteínas y contenido bajo en azúcares simples, 5-6 veces al día
  - Restricción del ejercicio físico
  - Fármacos diabetógenos:
    - Glucocorticoides: prednisolona (0,5-1 mg/kg/día en dosis divididas)
    - Diazóxido, un fármaco antihipertensivo no diurético del grupo de las benzotiadiazinas que actúa a través de la supresión de la secreción de insulina (10 mg/kg/día en dosis divididas con incremento hasta 60 mg/kg/día si fuera necesario)
    - Octreotida, un análogo de la somatostatina de efecto prolongado que inhibe la síntesis y secreción de insulina (10-20 µg s.c. cada 8 h o cada 12 h). Sólo es eficaz en algunos perros, es necesaria un una vigilancia estrecha del animal
    - Estreptozotocina y azaloxano son nefrotóxicos y no se recomiendan

booksmedicos.org

11 Alteraciones urinarias

David F. Senior

Introducción

La evaluación de las enfermedades del tracto urinario incluye la valoración de la historia clínica, el examen clínico, los exámenes patológicos, radiografías, ecografías, gammagrafía, cistoscopia y biopsia renal.

Historia Para obtener una historia clínica precisa, deben entenderse las variaciones normales en el comportamiento animal; la fiabilidad de las observaciones de los propietarios deberían determinarse valorando cómo se ha observado al animal y con qué frecuencia. Hay varios signos clínicos que se observan en enfermedades del tracto urinario superior o inferior, pero no son específicos de trastornos del tracto urinario.

Los veterinarios clínicos deberían prestar especial cuidado en obtener una historia clínica precisa de los signos clínicos relacionados con el tracto urinario, porque los diagnósticos diferenciales y, por consiguiente, la dirección de la investigación diagnóstica está, a menudo y en gran manera, en la historia clínica que nos presenta el propietario.

Cuando los dueños explican que su animal tiene «accidentes» en la casa, debe distinguirse la polaquiuria de la poliuria, porque la confusión entre los dos signos clínicos puede llevar a una investigación diagnóstica equivocada. La polaquiuria se localiza en el tracto urinario inferior, mientras que la poliuria puede aparecer en diversas patologías, incluyendo las del tracto urinario superior. La polaquiuria está, por lo general, asociada con una urgencia para orinar.

La determinación del volumen de ingesta de agua diario a partir de la historia puede ser difícil, a no ser que el propietario haya mesurado específicamente el volumen de agua disponible para su mascota. La ingesta de agua diaria no debería exceder los 90 ml/kg en perros y 45 ml/kg en gatos. La cantidad de agua bebida tiende a variar con la naturaleza de la dieta, la cantidad de alimento tomado y la sal que contiene la dieta. La excreción normal de orina es de 20-50 ml/kg/día en los perros y de 15-35 ml/kg/día en los gatos. La densidad de la orina puede valorarse para determinar si hay poliuria. Si la densidad de la orina es mayor de 1,025 en los perros y de 1,035 en los gatos, la poliuria es improbable. La nicturia puede ser una pista para sospechar un aumento del volumen de orina, porque la producción excede la capacidad de la vejiga cuando el animal permanece encerrado en la casa durante la noche.

Tanto la oliguria como la anuria pueden tener una valoración complicada si no se trata de un animal confinado en un área pequeña o un animal convaleciente que se mantiene seco. En los gatos, la arena seca puede indicar anuria o bien que el gato tiene una localización de la micción inadecuada.

La hematuria puede ser más marcada al principio o al final de la micción, durante la micción o entre micciones. Una caracterización precisa permite una probable localización más precisa de la lesión. La progresión hacia una orina cada vez más roja hacia el final de la micción sugiere que la hemorragia se produce en la vejiga urinaria durante la micción. Un sangrado entre micciones sugiere que la fuente de la hemorragia está localizada en la próstata, la uretra o los genitales externos. Una orina consistentemente marrón durante la micción es compatible con una hemorragia del tracto urinario superior.

La disuria aparece cuando el paso de la orina es doloroso o está dificultado por alguna causa, y se asocia con inflamaciones uretrales. La estranguria tiene unas connotaciones anatómicas similares y está asociada a la obstrucción uretral, a una función vesical anormal o a ambas.

En los casos de infección del tracto urinario (ITU) la orina desprende un olor desagradable, especialmente cuando hay bacterias productoras de ureasa. Los animales con incontinencia pueden oler de modo similar después de ensuciarse con su propia orina en ausencia de una ITU. En algunos pacientes, la degradación bacteriana de la urea aparece después de la micción, cuando la orina queda retenida en su propio pelaje.

La incontinencia urinaria puede ser constante o intermitente, ocurrir cuando el paciente está consciente o cuando está dormido, haber estado presente a lo largo de toda la vida del animal o tener un desarrollo reciente. Una cuidadosa caracterización permite ajustar las posibilidades diagnósticas.

A menudo, una impresión subjetiva del propietario de cómo «se siente» su mascota referente a la actividad física, apetito y estado de alerta general resulta de ayuda para dirigir la efectividad de las estrategias del tratamiento en animales con insuficiencia renal. Una evaluación subjetiva no es específica para determinar el fracaso renal, pero sí es de gran ayuda determinar cómo progresa la enfermedad en el paciente y poder demostrar, así, si existe una respuesta adecuada al tratamiento y si se necesita realizar ajustes tanto en la medicación como en la dieta.

Examen La forma, el tamaño, la posición, las características de la superficie y la textura (grado de firmeza) de los riñones deberían calibrarse cuando los riñones son palpables. En la mayoría de los perros sólo se puede llegar a palpar la porción de la parte caudal del riñón izquierdo en el abdomen dorsal, caudal a la última costilla del lado izquierdo; generalmente, el riñón derecho no se puede palpar. En los gatos, ambos riñones son fácilmente palpables, no están fijados de una forma rígida y pueden ser desplazados de forma relativamente amplia dentro del abdomen. En caso de pielonefritis o de infarto agudo de riñón, el dolor renal puede hacerse patente mediante la palpación directa del riñón o por manipulación de los tejidos que lo cubren. Los uréteres no pueden examinarse.

La vejiga urinaria puede palparse en la mayoría de perros y gatos. La forma, tamaño, posición, grado de distensión, firmeza, grosor de la pared, contenido o sensibilidad son parámetros que

booksmedicos.org

deben valorarse. La inflamación de la vejiga urinaria provocará dolor a la palpación. Podrá apreciarse crepitación cuando haya más de un urolito dentro de la vejiga urinaria y cuando se acumule gas en la pared de la vejiga. El grado de distensión de la vejiga hace que las palpaciones sean distintas, así que, a menudo, lo mejor es hacer el examen más de una vez: cuando la vejiga se dilata y, de nuevo cuando está relativamente vacía.

En los perros, la posición, tamaño, forma, movilidad, consistencia (el grado de firmeza) y sensibilidad a la palpación de la próstata pueden valorarse mediante palpación rectal. A menudo se hace necesaria una palpación abdominal simultánea para valorar la próstata, sobre todo en perros de razas grandes.

La incontinencia puede quedar de manifiesto cuando el pelo de los muslos y el abdomen en los machos o el perineo en las hembras queda mojado y teñido. También deben valorarse los reflejos pudendos y perineales. A menudo, una constelación de signos sugerirá un síndrome particular.

Insuficiencia renal aguda

Definición/revisión En la insuficiencia renal aguda (IRA), la función renal se deteriora rápidamente en unos pocos días. Los animales afectados enferman de forma aguda y desarrollan signos clínicos muy marcados. Se reconocen tanto la forma oligúrica como la poliúrica. Si el tejido renal no se ha destruido totalmente, habrá una reversibilidad potencial, de modo que los pacientes que reciban un tratamiento de soporte suficiente puedan tener una función renal que les permita mantener una vida normal.

Etiología Se han identificado diversas causas para la IRA que pueden dividirse, a grandes rasgos, en causas prerrenales, renales primarias o posrenales en su origen (tabla 102).

Fisiopatología La aparición y el mantenimiento de IRA pueden implicar uno o más de los siguientes aspectos:

- Disminución de la permeabilidad glomerular, la cual puede desarrollarse a partir de una isquemia o de una lesión nefrotóxica. Puede detectarse disminución en el área superficial y/o en la permeabilidad de la membrana basal glomerular.
- Vasoconstricción renal. La reducción del flujo sanguíneo renal se ha observado en todos los modelos de IRA. El tono neurológico simpático, la epinefrina y la norepinefrina, la endotelina y el sistema renina-angiotensina, desempeñan algún papel en la iniciación de la vasoconstricción. El sistema renina-angiotensina se induce cuando una lesión de las células tubulares produce un fluido tubular pobremente modificado que alcanza la mácula densa del aparato yuxtaglomerular. Con la reducción del flujo sanguíneo renal, la médula externa tiende a desarrollar anoxia tisular ya que, comparada con la corteza, esta región tiene una vascularización relativamente reducida combinada con células metabólicamente activas; por ejemplo, el segmento S3 del túbulo contorneado proximal y la sección gruesa de la rama ascendente del asa de Henle.
- Obstrucción tubular (755-758) por residuos celulares.

Aunque no se han aclarado los mecanismos precisos de la reducción de la función renal y la persistencia de la oliguria, mecanismos comunes parecen causar una lesión celular isquémica. Tanto la pérdida de la permeabilidad normal de la membrana celular como la pérdida de transporte activo de electrólitos transmembrana causan alteración de la composición del citosol y la célula se hincha. Cuando se ha restablecido el fluido sanguíneo a los riñones, los daños de la repercusión que se producen como resultado de la generación de radicales libres del oxígeno pueden también contribuir a la lesión celular.

La IRA poliúrica parece ser una forma menos severa. Ésta tiene una tasa de filtración glomerular reducida, pero la interrupción glomerular y tubular son insuficientes para causar oliguria. De hecho, el deterioro tubular provoca un filtrado reducido que incrementa la excreción de orina. Después de la recuperación de una fase oligúrica de IRA, es común una poliuria que se mantenga 24-72 h. Entre las posibles causas de la poliuria cabe incluir la excreción de los solutos acumulados, la excreción del volumen de fluido sobrecargado de los tratamientos excesivos y la pobre modificación del filtrado glomerular por una células tubulares dañadas.

Presentación clínica Los animales con IRA, por lo general, muestran la aparición repentina de depresión, vómitos, anorexia y polidipsia (759, 760). La oliguria es más común, pero la poliuria puede desarrollarse durante la fase de recuperación o estar presente inicialmente en función de la causa que esté originando la IRA. También pueden observarse ataques y fasciculaciones musculares, y los pacientes terminales pueden llegar al coma. Otros signos clínicos asociados con la causa de la IRA también pueden formar parte del cuadro clínico.

Tabla 102. Causas de IRA

Causas prerrenales

- Hipovolemia: deshidratación, hemorragia, hipoadrenocorticismo, hipoalbuminemia, administración de diuréticos
- Volumen sanguíneo «efectivo» reducido: anestesia prolongada, insuficiencia cardíaca congestiva, agentes antihipertensivos, sepsis
- Cambios hemodinámicos renales: adrenalina, inhibidores de la síntesis de prostaglandina, síndrome hemolítico-urémico

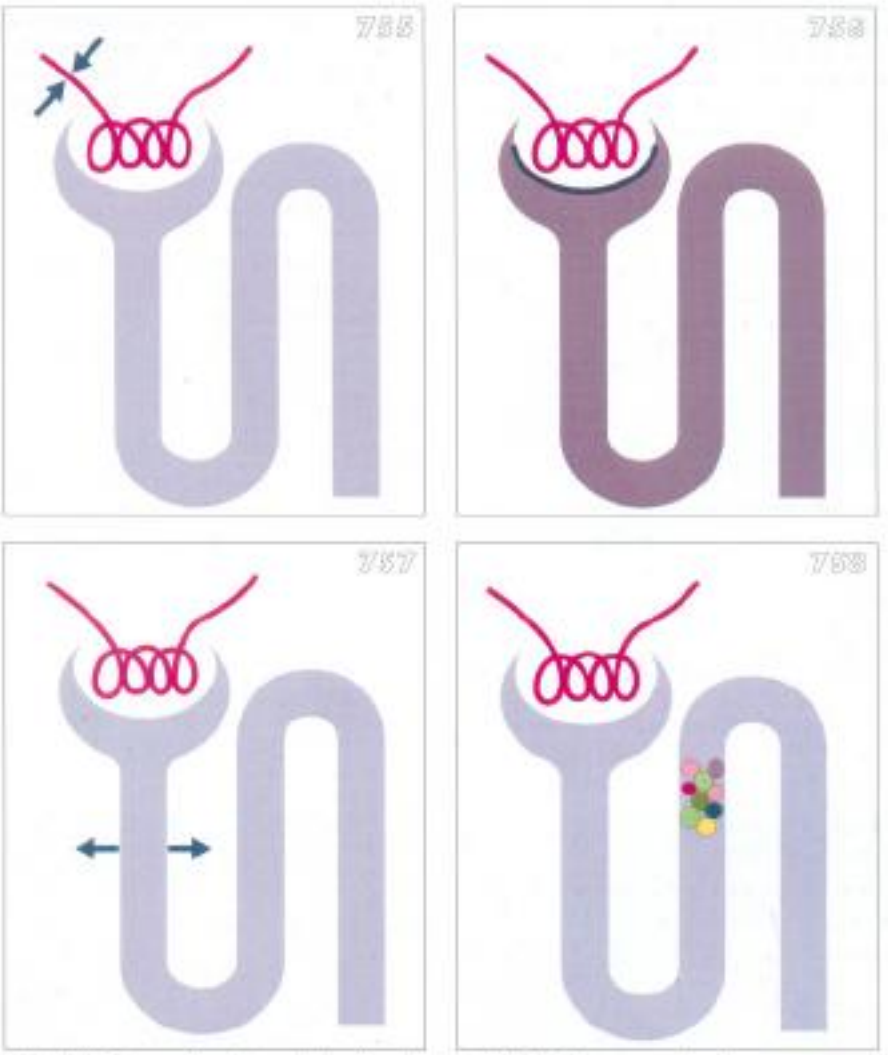
Causas renales primarias

- Nefrotóxicas: etilenglicol, antibióticos aminoglucósidos, metales pesados, agentes de contraste radiográfico, tiacetarsamida, cisplatino, doxorrubicina, anfotericina B, metoxifluorano, tetraciclinas, sulfonamidas, mioglobina, hemoglobina, ingestión de azucenas o lirios
- Infecciosas: leptospirosis, ehrlichiosis, enfermedad de Lyme o borreliosis
- Otras: hipercalcemia (linfosarcoma, rodenticida colecalciferol)

Causas posrenales

- Obstrucción: tapones uretrales (mucoides, celulares, minerales), urolitiasis uretral, constricción uretral (neoplasias o traumatismos), neoplasia de la vejiga con obstrucción ureteral bilateral
- Rotura: traumatismo, postobstrucción

booksmedicos.org



755-758 Causas hipotéticas de la oliguria en la IRA: **755**, vasoconstricción; **756**, permeabilidad glomerular reducida; **757**, reflujo; **758**, obstrucción tubular.

759, 760 Necrosis lingual en un perro con IRA: **759,** decoloración en la punta necrótica de la lengua; **760,** apariencia de la lengua después de que el área necrótica se haya descamado. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

En el examen físico, los pacientes afectados pueden estar deshidratados; puede apreciarse un olor característico de «respiración urémica» y los pacientes afectados, por lo general, permanecen hipotérmicos si la IRA no tiene su origen en una infección bacteriana. A la palpación, los riñones pueden ser más grandes de lo normal y presentar dolor. Las causas posrenales de IRA están asociadas a grandes distensiones de la vejiga urinaria o fluido en la cavidad abdominal, en el espacio retroperitoneal o en el tejido subcutáneo peritoneal, dependiendo de la localización de la ruptura. Puede desarrollarse necrosis lingual, palatina o gingival. La linfopenia es frecuente. La creatinina sérica, la urea y los valores de fosfato sérico aumentan con rapidez; si la lesión renal es muy severa, continúan aumentando hasta que se produce la muerte o se inicia la diálisis. La hipocalcemia puede acompañar a la hiperfosfatemia. La hipopotasemia y la acidosis metabólica severa con un amplio intervalo aniónico (anión *gap*) se desarrollan, generalmente, en pacientes con uremia posrenal o con una forma oligúrica de IRA. La normopotasemia o incluso la hipopotasemia casi siempre se presentan en la forma poliúrica. Los niveles de glucosa en sangre pueden estar ligeramente incrementados. La densidad de la orina es, por lo general, baja (inferior a 1,017), a pesar de la deshidratación. Con frecuencia, pueden aparecer proteinuria, hematuria y glucosuria en ausencia de hiperglucemia. El sedimento urinario es, en general, activo, y revela la presencia de células epiteliales, eritrocitos, neutrófilos, linfocitos y cilindros celulares, granulosos e hialinos (761).

Diagnóstico diferencial Uremia prerrenal, uremia renal primaria, insuficiencia renal crónica (IRC), uremia posrenal.

Diagnóstico Los pacientes con IRA muestran típicamente signos de aparición repentina de depresión, vómitos, letargia, anorexia, oliguria o poliuria, temblores, ataques y coma, con un número y gravedad de los síntomas que depende de la causa primaria y de la extensión de la lesión renal (762).

Una vez se ha identificado la presencia de la uremia se ha de llevar a cabo la diferenciación entre prerrenal, renal primaria y posrenal. En muchos pacientes con uremia prerrenal, la densidad de la orina es alta y la fracción de excreción de sodio (FE Na+) es inferior a 1. La corrección de la uremia mediante rehidratación y tratamiento de los factores prerrenales específicos proporciona mayor evidencia de uremia prerrenal. Una distensión extrema de la vejiga urinaria o una rotura del tracto urinario proporcionan la evidencia de uremia posrenal. A continuación de la rotura de la vejiga urinaria en los perros, se desarrolla hiponatremia y los niveles de creatinina en el líquido ascítico son más altos que los valores en suero.

La IRA debe diferenciarse de la IRC para proporcionar el tratamiento adecuado y un pronóstico más preciso (**tabla 103**). La IRA es fácilmente reconocible cuando hay antecedentes de exposición a una nefrotoxina y se asocia con un rápido incremento de la creatinina sérica y de la urea. De todos modos, la uremia asociada a una aparición relativamente repentina de signos clínicos también puede asociarse a un fracaso renal crónico. Los pacientes con IRA, por lo general, son oligúricos, pero las formas más leves y algunas nefrotoxinas están asociadas a poliuria (p. ej., aminoglucósidos, anfotericina B) e hipercalcemia. Las variaciones más marcadas en la concentración de sodio y de potasio plasmático son mucho más llamativas en caso de IRA que en el de IRC. Los pacientes con IRA no tienden a presentar anemia, a menos que exista otra causa simultánea que la provoque. El urinálisis muestra una proteinuria leve con un sedimento urinario activo que incluye cilindro granuloso y células epiteliales exfoliadas. La cristaluria de monohidrato y/o dihidrato de oxalato cálcico se asocia a una intoxicación por etilenglicol (763). En el examen radiográfico, los riñones pueden tener un tamaño normal o estar aumentados. Los estudios de contraste pueden ayudar en la determinación de la localización de la rotura o la obstrucción en el tracto urinario. La ecografía también puede ser de gran utilidad en el diagnóstico (p. ej., un incremento de la ecogenicidad en la intoxicación por etilenglicol) (764). En algunas situaciones se hace necesaria la realización de una biopsia renal para distinguir una IRA de una IRC y determinar la importancia de la lesión renal. De todos modos, la biopsia renal no es una prueba que se realice de forma sistemática a causa del alto riesgo de hemorragia.

Manejo El reconocimiento y la corrección de los factores desencadenantes de la IRA han de llevarse a cabo a la mayor brevedad para minimizar una lesión renal permanente. Deberían identificarse los posibles factores predisponentes o que desencadenan la patología y han de ser corregidos o tratados tan pronto como sea posible para limitar al máximo el daño renal. El tratamiento puede dividirse en una terapia no específica, aplicable a todos los pa-

Tabla 103. Diferenciación entre IRA o IRC

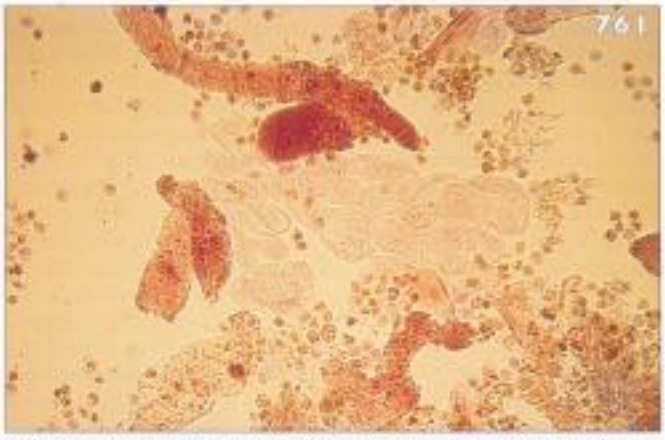
	IRA	IRC
Historia	Aparición repentina Sin problemas previos	Pérdida crónica de peso Poco apetito Pelaje con mal aspecto Vómitos
Examen físico	Sin características específicas Tamaño renal normal o aumentado	Mucosas pálidas Riñones pequeños* Úlceras orales Olor característico del aliento
Patología clínica		
Hematócrito	Normal	Generalmente bajo
Potasio sérico	Hiperpotasemia	Hipopotasemia (en gatos)
Sedimento urinario	Activo Muchos cilindros Inflamación	Inactivo Pocos cilindros (amplios) Pocas células
Pruebas de imagen (radiografías, ecografías)	Tamaño renal normal o grande	Riñones pequeños*
Hemoglobina carbamilada	Normal	Incrementada

* No en la amiloidosis en perros; algunos gatos jóvenes con IRC tienen riñones grandes. IRA, insuficiencia renal aguda; IRC, insuficiencia renal crónica.

booksmedicos.org

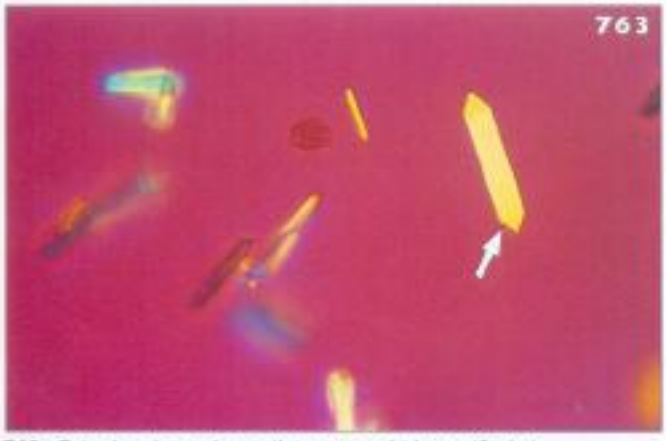
cientes con IRA, y una terapia específica, la cual variará en función de la causa de la patología desencadenante.

Tratamiento no específico Todos los factores prerrenales deberían ser corregidos rápidamente con la fluidoterapia intravenosa apropiada. Por lo general, las soluciones electrolíticas isotónicas equilibradas (sodio 130-154 mEq/l [mmol/l]) son las que se utilizan escogiendo la composición precisa para el estado hematológico, coloidal, electrolítico y ácido base particular de cada paciente. Deben corregirse las anemias, y la hipoalbuminemia ha de tratarse con la restitución de plasma o soluciones coloidales alternativas. La hiperpotasemia debería corregirse con un tratamiento específico si los valores de potasio sobrepasan los 7,5 mEq/l (mmol/l). Las terapias específicas para tratar el aumento del potasio incluirían el bicarbonato cálcico, dextrosa 50% con insulina y gluconato cálcico (**tabla 104**). Estos tratamientos reducen la hiperpotasemia sólo de forma transitoria, y la diálisis puede ser necesaria si persiste.



761 Cilindros granulosos en el sedimento urinario de un perro con IRA. (Cortesía del Dr. D Senior.)

762 Foxhound con leptospirosis. Con el mismo grado de uremia, los animales con IRA frecuentemente parecen mucho más enfermos que los pacientes con IRC. (Cortesía del Dr. D Senior.)



763 Cristales de oxalato cálcico monohidrato *(flecha)* característicos del sedimento urinario de los animales intoxicados con etilenglicol. (Cortesía de CA Osborne, DVM.)

764 Ecografía del riñón de un perro con intoxicación por etilenglicol que muestra el marcado aumento de la ecogenicidad de la corteza renal *(flecha)*. (Cortesía de JF Williams, DVM.)

Tabla 104. Tratamiento de la hiperpotasemia en la IRA

Bicarbonato
Cantidad de HCO_3 requerida (mM) = 0,3 x peso corporal (kg) x déficit de base o 1-2 mmol/kg i.v.

Insulina/dextrosa*
Dextrosa 50%: 1,5 g/kg i.v.
Insulina regular: 1 U/3 g dextrosa

Gluconato cálcico**
Gluconato cálcico 10%: 0,5-1 ml/kg i.v.

* La administración de insulina exógena puede no ser necesaria, ya que la glucosa estimula la liberación de insulina endógena; de todos modos, la adecuación de la liberación de insulina se desconoce en los gatos con obstrucción uretral.
** Contrarrestar los efectos cardiotóxicos de la hiperpotasemia, pero no reducir el potasio plasmático.

booksmedicos.org

La mayoría de perros y de gatos con IRA desarrollan acidosis metabólica con un amplio anión *gap*, pero los pacientes pueden ser acidémicos o alcalémicos en función de la compensación respiratoria y la gravedad de los vómitos. Si se conoce el déficit de bicarbonato, puede administrarse bicarbonato para restituirlo según la siguiente fórmula:

Bicarbonato de sustitución (mEq [mmol]) =
peso corporal (en kg) × 0,3 × déficit de bicarbonato

Si la medición de bicarbonato o la valoración de gases en sangre no están disponibles, puede calcularse un déficit de bicarbonato estimado: una uremia leve sería igual a 5, una uremia moderada igual a 8 y si la uremia es severa, igual a 12. La mitad del déficit de bicarbonato calculado puede administrarse en la primera hora, y el resto en las 5 o 6 h posteriores. Puede ser necesaria una reevaluación frecuente del déficit de bicarbonato en los pacientes con uremia severa.

Una vez se ha corregido la deshidratación, los pacientes pueden presentar oliguria o poliuria. Si persiste la oliguria, deben acortarse la administración rápida de fluidos y de electrólitos; si no, la sobrecarga excesiva del volumen conducirá a edema pulmonar, distrés respiratorio y fracaso respiratorio. En la oliguria persistente, la tasa de administración de fluidos intravenosos debería ser calculada como sigue:

Volumen de fluido diario = pérdidas inevitables (10-15 ml/kg/día) + pérdidas extraordinarias (vómitos, diarrea, fiebre)

El peso corporal debería determinarse al menos una vez al día para valorar la idoneidad de la administración del volumen de fluidos. Las pérdidas inevitables durante la oliguria pueden ser reemplazadas por fluidos bajos en sodio (65,5 a 77 mEq/l [mmol/l]) o por dextrosa 5% en agua.

Los diuréticos osmóticos y los de asa combinados con dopamina pueden emplearse en la IRA oligúrica una vez se haya efectuada la rehidratación, ya que el establecimiento de una excreción adecuada de orina simplificará el manejo de fluidos de los pacientes con IRA. El tratamiento durante o antes del tiempo de la lesión renal, tanto con manitol como con combinación de furosemida/dopamina, alivia el daño renal en los modelos experimentales de IRA, pero no hay evidencias de que la función renal y la supervivencia sean mejores si estos tratamientos se administran después de que se establezca la IRA.

El manitol (20-25%) administrado a dosis de 0,25 g/kg i.v. durante 3-5 min puede repetirse una vez si la diuresis no se restablece después de 20 o 30 min. No debería administrarse más manitol si con dos dosis no se ha podido inducir la diuresis. Si se ha conseguido establecer una diuresis enérgica, puede continuarse con 8-10% de manitol intravenoso en agua o en una solución electrolítica equilibrada para mantener la diuresis. El manitol no debe administrarse a pacientes todavía hiperosmolares (en la intoxicación con etilenglicol). Además, los pacientes con un alto riesgo insuficiencia cardiaca congestiva pueden desarrollar sobrecarga de volumen, edema pulmonar y fracaso respiratorio cuando se administra un diurético osmótico como el manitol.

En un modelo de IRA, la furosemida combinada con dopamina fue superior al fármaco administrado sólo en el alivio de pérdida de función renal. La furosemida sola es, a menudo, suficiente para inducir la diuresis una vez se ha establecido la IRA, y no se conoce si, en estas circunstancias, la combinación de furosemida con dopamina es mejor que la furosemida sola. La furosemida se administra a dosis de 2,2 mg/kg i.v. repetidas dos veces si la diuresis no aparece en un plazo de 30 min. La infusión continua con dopamina debería establecerse con una posología de 3-5 µg/kg/min i.v. La diálisis esta indicada si la oliguria persiste y el paciente desarrolla uremia severa, hiperpotasemia, acidemia o una sobrecarga de volumen.

Resulta básico prestar una atención cuidadosa del estado de fluidos y electrólitos durante la fase poliúrica de IRA, ya que los pacientes tienden a deshidratarse y desarrollar hipopotasemia. Son esenciales una valoración frecuente del estado clínico de fluidos y del peso corporal, y pueden ser necesarias mediciones regulares de sodio y de potasio. Los fluidos más apropiados para la fase poliúrica de la IRA contienen un nivel reducido de sodio (65,5-77 mEq/l [mmol/l]). Puede ser necesaria una suplementación con potasio, pero la tasa de administración no debería exceder 0,5 mEq (mmol/l)/kg/h i.v.

A menudo, en la IRA, se necesita controlar los vómitos persistentes. El clorhidrato de cimetidina (5-10 mg/kg i.v., i.m. o p.o. cada 8 h) y la ranitidina (2 mg/kg p.o. cada 12 h) son antieméticos efectivos. La metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg p.o. o s.c. cada 8 h) puede controlar la motilidad anormal y facilitar el vaciado gástrico normal. Cuando los vómitos son importantes e inexorables, la clorpromazina (3,3 mg/kg p.o. cada 6-24 h) resulta ser un antiemético central de gran poder. Las dosis más altas de clorpromazina pueden disminuir la presión sanguínea, por lo que debería administrarse la dosis mínima efectiva. La clorpromazina también produce sedación, lo cual puede complicar la valoración clínica del paciente.

La diálisis está indicada en los pacientes con uremia severa, hiperpotasemia con peligro para la vida, acidemia severa, sobrecarga de volumen con insuficiencia cardiaca congestiva o intoxicación por fármacos. La diálisis es cara, requiere mucho tiempo de dedicación y se asocia a una elevada morbilidad de modo que, a menudo, el procedimiento está reservado a los pacientes con una probabilidad razonable de restablecer la función del riñón o a los pacientes sometidos a un transplante renal y que requieren una diálisis inicial de soporte. Los resultados de la diálisis peritoneal han sido poco favorables en la medicina veterinaria con una tasa de menos del 24% de supervivencia. La hemodiálisis, en la actualidad, sólo disponible en algunos cen-

Tabla 105. Tratamiento para la intoxicación con etilenglicol en perros y gatos

	Perros	Gatos
Etanol 20%	5,5 ml/kg i.v. cada 4 h y luego cada 6 h × 4	5 ml/kg i.v. cada 6 h y luego cada 8 h, × 4
4-metilpirazol 5%	20 mg/kg i.v. luego 15 mg/kg i.v. a las 12 y 24 h, luego 5 mg/kg i.v. a las 36 h	Sin datos
Bicarbonato sódico 5%* (empírico)	8,8 ml/kg i.p. o i.v. cada 4 h × 5, luego cada 6 h × 4	6,6 ml/kg i.p. o i.v. cada 4 h × 5, luego cada 6 h × 4

* La fórmula que se indica a continuación debería utilizarse siempre que sea posible:
Déficit de bicarbonato = 0,5 × peso corporal (kg) × (20 – HCO_3 paciente)
(revaluar el bicarbonato sérico y repetir la administración cada 6 h)

booksmedicos.org

tros de referencia, puede ofrecer una mejor probabilidad de supervivencia. Los desalentadores resultados con la diálisis reflejan las complicaciones del tratamiento, el grado de la lesión renal y la baja supervivencia de los pacientes con IRA severa.

Tratamiento específico El tratamiento específico de las causas de la IRA está disponible para la intoxicación con etilenglicol y la leptospirosis. La dosis letal de etilenglicol puede ser de sólo 4,2-6,6 mg/kg en los perros y de 1,5 mg/kg en los gatos. Los animales intoxicados primero presentan vómitos y diarrea con hipovolemia, acidosis metabólica con un amplio anión *gap*, hipertonicidad y signos neurológicos. Sobre la recuperación de la fase inicial, los pacientes desarrollan IRA con oliguria. Para ser efectivos, debería administrarse en las 8 h posteriores a la ingesta del etilenglicol, un tratamiento específico con etanol inhibidor de la alcohol deshidrogenasa o con 4-metil-pirazol (sólo para perros) (**tabla 105**). La administración de una terapia con bicarbonato sódico para corregir la acidosis metabólica puede incrementar la supervivencia. La recuperación de la función renal después del envenenamiento con etilenglicol es baja.

La leptospirosis se trata mejor con penicilina y con estreptomicina. La penicilina suprime el crecimiento de la leptospira, pero generalmente falla en la eliminación del organismo. La estreptomicina tiene la capacidad de eliminar las leptospiras del tracto urinario, pero es potencialmente nefrotóxica. Durante la fase aguda de leptospirosis, penicilina G es el mejor tratamiento (50.000 U/kg i.m. cada 12 h durante sólo 10 días). Una vez se ha restablecido la función renal normal, puede administrarse estreptomicina (10 mg/kg i.m. o s.c. cada 6 h durante 7 días) para eliminar el estado de portador.

Insuficiencia renal crónica

Definición/revisión La IRC, un estado de uremia estable o de progresión lenta, aparece en pacientes con una media de edad de unos siete años, tanto en perros como en gatos. De todos modos, en ambas especies existe un pico de aparición de la patología en animales jóvenes debido a enfermedades renales congénitas y del desarrollo, y ambos, gatos y perros, se vuelven más propensos a sufrir una IRC a medida que envejecen. La uremia prolongada y la alteración en la función renal se combinan para dar lugar a un espectro de hallazgos clínicos que se ha denominado síndrome urémico.

Tabla 106. Etiología de la IRC en el perro

- Nefritis idiopática intersticial crónica
- IRA irreversible
- Displasia renal familiar y aplasia
  - Elkhound Noruego
  - Lhasa Apso
  - Shih Tzu
  - Samoyedo
  - Cocker Spaniel
  - Doberman Pinscher
  - Caniche estándar
  - Golden Retriever
  - Wheaton Terrier de pelo suave
- Enfermedad poliquística congénita del riñón
  - Cairn Terrier
- Amiloidosis
  - Familiar
  - Shar Pei chinos
  - Beagle
  - Otros
- Glomerulonefritis*
- Hipercalcemia
- Hidronefrosis bilateral
- Leptospirosis
- Pielonefritis
  - Bacteriana
    - Ascendente
    - Hematógena (SBE)
  - Fúngica
- Nefrolitiasis bilateral
- Síndrome de Fanconi
  - Basenji
  - Keeshund
- Hipertensión (?)

* Véase el apartado de glomerulonefropatía (pág. 421).

Tabla 107. Etiología de la IRC en el gato

- Nefritis idiopática intersticial crónica
- IRA irreversible
- Linfosarcoma renal
- Nefritis piogranulomatosa de la peritonitis infecciosa felina
- Enfermedad poliquística del riñón
  - Adulto: familiar en gatos de raza Persa
  - Congénita
- Glomerulonefritis*
- Hidronefrosis bilateral
- Amiloidosis
  - Familiar en gatos Abisinios
- Pielonefritis
- Hipopotasemia (?)
- Nefrolitiasis bilateral

* Véase el apartado de glomerulonefropatía (pág. 421).

booksmedicos.org

Etiología La etiología de la IRC en perros y gatos es mayoritariamente poco clara y la causa primaria puede que ya no esté presente incluso mientras persiste y progresa la enfermedad renal. Algunas de las causas conocidas de una IRC en perros y gatos se presentan en las **tablas 106 y 107**.

Fisiopatología El síndrome urémico engloba una constelación de signos que incluyen poliuria y polidipsia leves, erosiones en la mucosa oral y gastrointestinal, anemia, hiperparatiroidismo secundario, signos neurológicos, hipertensión e hipopotasemia (sobre todo en los gatos).

Los animales en una fase avanzada de IRC son incapaces de producir orina con una concentración superior o alrededor de 300 mOsm/kg H_2O (densidad de la orina = 1,010). La tasa del flujo de fluido tubular en las nefronas que se mantienen funcionales está incrementada, y el incremento del flujo sanguíneo medular a través de las arterias rectas verdaderas (vasa recta) mediado por el factor natriurético auricular, provoca el desarrollo de hipertonicidad medular. La permeabilidad del túbulo colector en respuesta a la vasopresina también puede estar deteriorada.

En la IRC aparecen ulceraciones orales y erosiones superficiales del estómago y del intestino delgado (765). Son frecuentes los vómitos, la anorexia y la melena. La causa de las lesiones orales es todavía algo incierta, pero los niveles altos de gastrina de la IRC pueden incrementar la producción de ácidos gástricos y contribuir a la gastritis en los perros.

La osteodistrofia fibrosa progresa a IRC debido a hiperparatiroidismo secundario renal, producción renal deteriorada de calcitriol, absorción alterada de calcio a través del intestino delgado y acidosis metabólica crónica (766). A medida que la tasa de filtración glomerular disminuye, el fósforo tiende a ser retenido. En las fases tempranas de la IRC, se mantienen los niveles de fosfato plasmático normal por el efecto fosfatúrico de la hormona paratiroidea (PTH), la cual inhibe la reabsorción de fosfato tubular. A medida que la IRC avanza, desciende la tasa de filtración glomerular, incluso la inhibición máxima de la reabsorción de fosfato por los niveles altos de PTH falla y no consigue mantener la normofosfatemia y los niveles séricos de fosfato aumentan. La pérdida de masa del parénquima y la hiperfostatemia deterioran la producción renal de calcitriol por la α-hidroxilasa. Los niveles reducidos del calcitriol permiten la producción de PTH desinhibida que exacerba más la reabsorción del hueso y la hiperfosfatemia. Los perros y gatos con IRC alimentados con dietas normales tienden a desarrollar acidosis metabólica crónica, ya que la masa renal reducida limita la excreción renal del amonio, la principal solución tampón (búfer) para la secreción de H^+. El efecto del exceso de H^+ amortiguado en el hueso hace que las sales de calcio puedan ser reabsorbidas con mayor facilidad. La combinación del efecto de los niveles de calcitriol plasmático bajo, los niveles de PTH plasmática elevados y la acidosis metabólica crónica causan un perjuicio en la absorción intestinal del calcio de la dieta en el intestino y una mineralización severa del hueso.

Aunque diversos aspectos contribuyan a la presencia de la anemia normocítica y normocrómica de la IRC en perro y gatos, la principal causa es la reducción de la producción de eritropoyetina (767). De todos modos, también pueden contribuir la reducción de la vida de los eritrocitos, la pérdida de sangre a través del intestino delgado y el aumento del consumo de oxígeno por los tejidos periféricos a consecuencia de los elevados niveles de 2,3-difosfoglicerato. Los valores incrementados de calcio cerebral asociado con el hiperparatiroidismo pueden desempeñar un papel en la encefalopatía urémica, y el incremento de las concentraciones de calcio en el nervio puede inducir neuropatías periféricas en el perro. En más de la mitad de los perros y gatos con IRC aparece hipertensión leve. Unos pocos animales afectados pueden desarrollar una hipertensión severa con el consiguiente desprendimiento de retina y ceguera. Se desconoce el papel de la hipertensión leve en el desarrollo y progresión de la IRC en perros y gatos.

La hipopotasemia acompaña frecuentemente a la IRC en los gatos, provocando debilidad y polimiositis con una marcada elevación en los valores séricos de creatinfosfocinasa (CPK) (768). La principal causa de hipopotasemia parece ser la pérdida de potasio renal, aunque la dietas actuales que inducen la acidificación de la orina pueden reducir la absorción de potasio en el intestino delgado. La hipopotasemia se ha implicado entre las causas de la progresión de la IRC en gatos a consecuencia del incremento de la producción de amonio de las células tubulares, de modo que la corrección de la hipopotasemia pueda preservar la función renal.

Progresión de la IRC. La función renal, por lo general, declina progresivamente en los pacientes con IRC, independientemente de la causa primaria e incluso si la causa no se mantiene de forma aparente. Los factores que pueden contribuir a una progresión espontánea de la IRC en los mamíferos se describen en la **tabla 108**. Aunque la hipertensión glomerular se ha descrito en los perros con IRC, su papel en la progresión de la IRC en perros no está claro. Además, una dieta moderadamente restringida en proteína no parece reducir la progresión de la enfermedad renal en perros y gatos, como sucede en otras especies. La restricción de fosfato en la dieta se ha descrito para limitar la pérdida progresiva de la función renal en perros y para prevenir la mineralización renal en gatos. El efecto de la hipertensión sistémica y de la amoniogénesis renal en la progresión de la IRC en perros y gatos no se ha estudiado.

Presentación clínica Los animales con IRC tienen una historia clínica que incluye reducción del apetito, pérdida de peso gradual y aspecto deteriorado del pelo (769). Se incrementan la sed y el volumen de orina, y muchos pacientes se ven obligados a orinar durante la noche. Los vómitos son comunes y en casos avanzados se desarrolla melena. Se reduce la tolerancia al ejercicio y los signos neurológicos pueden incluir depresión, letargia, debilidad, tics, temblores, balanceo de la cabeza y ataques.

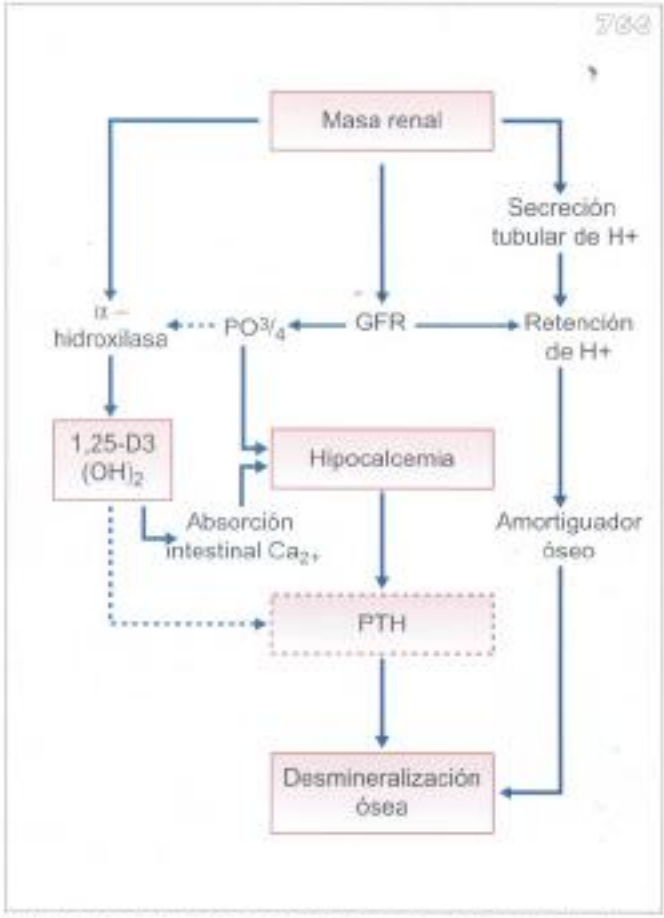
En la exploración física, la mayoría de pacientes están hipotérmicos y tienen una característica halitosis de «respiración urémica». La mucosa oral puede estar pálida si hay anemia y son comunes las úlceras superficiales del epitelio bucal. En casos en que la enfermedad perdura durante un largo período, puede llegarse a observar un flexibilidad extrema en la mandíbula (mandíbula de goma), pero no es muy frecuente (770). En los perros jóvenes, tanto la mandíbula como el maxilar pueden parecer hinchados, y pueden llegar a caerse los dientes (771).

Tabla 108. Factores que pueden contribuir a la progresión de IRC en mamíferos

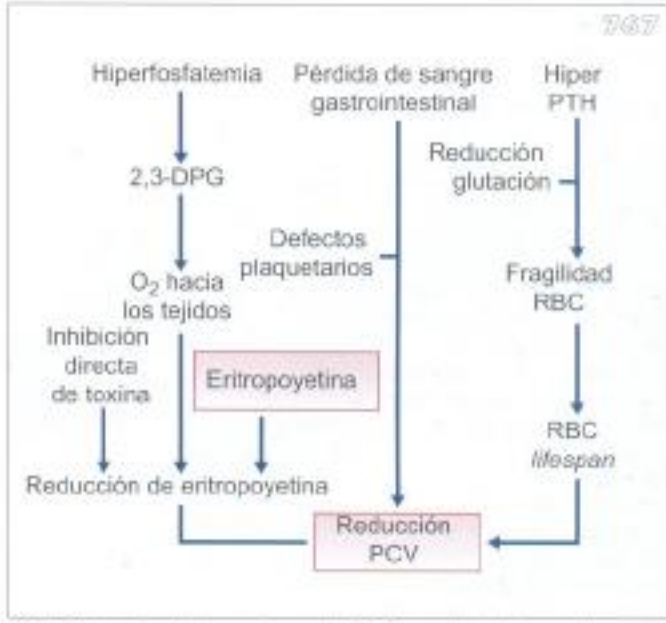
Factor	Asociación clínica
Hipertensión glomerular	Dieta rica en proteínas Dieta rica en calorías Dieta rica en n-6-ácidos grasos
Mineralización renal	Fósforo dietético Hiperparatiroidismo renal secundario
Hipertensión sistémica	Ingesta elevada de sodio
Amoniogénesis renal	Acidosis metabólica Hipopotasemia

booksmedicos.org

765 Ulceraciones orales de la mucosa bucal en un perro con IRC. (Cortesía del Dr. D Senior).



766 Patogenia del hiperparatiroidismo secundario renal en la IRC. La producción renal de calcitriol inhibe normalmente la producción y liberación de PTH por la glándula paratiroidea. Las líneas discontinuas indican una acción inhibidora.



767 Patogenia de la anemia en la IRC. La principal causa de anemia es la reducción de la producción renal de eritropoyetina.

768 Ventroflexión del cuello de un gato con hipopotasemia severa. (Cortesía del Dr. D Senior.)

769 Boxer con IRC con pelaje pobre, pérdida de peso y descarga nasal secundaria a vómitos. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Los riñones pueden ser anormales a la palpación (pequeños, duros, grandes, con bultos). La hipertensión es común.

Diagnóstico diferencial Uremia prerrenal, uremia renal primaria, uremia posrenal, IRA.

Diagnóstico La presencia de IRC se establece basándose en la historia clínica, el examen físico (v. anteriormente) y los resultados de las pruebas del laboratorio. Los resultados típicos de estas pruebas incluyen anemia normocrómica y normocítica, linfopenia, uremia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica con incremento del anión *gap*. Tanto la lipasa como la amilasa pueden estar aumentadas 2,5-3 veces el valor normal sin pancreatitis. El urinálisis muestra isostenuria, proteinuria leve (a no ser que el proceso patológico implica específicamente al glomérulo) y sedimento urinario benigno. En los casos en que se observan cilindros tubulares, éstos tienden a presentar un diámetro amplio. El tamaño del riñón, la forma y su densidad pueden ser anormales en el estudio radiográfico y en el examen ecográfico. La biopsia renal muestra una atrofia glomerular y tubular con un grado variable de glomeruloesclerosis e infiltrado intersticial mononuclear con fibrosis (772,773). Existe una enorme variabilidad en la presentación de signos y el grado de uremia.

Manejo Muchos animales con IRC, inicialmente, requieren la estabilización de una crisis aguda con la fluidoterapia apropiada y tratamiento electrolítico. Deben identificarse las causas, tanto de la lesión renal como de la progresión del fracaso renal, y después, si es posible, han de eliminarse (**tablas 106**, 107 [pág. 415] y **108** [pág. 416]). Los propietarios deberían ser advertidos de la capacidad limitada de su mascota a los cambios repentinos ambientales y en la dieta.

Terapia para aumentar el apetito y antieméticos El alimento puede ser más palatable si se calienta un poco o si la textura le es familiar al paciente. Las dietas recomendadas para el tratamiento de los pacientes con IRC, con bajo contenido en proteína o bajo contenido en sodio, son intrínsecamente poco palatables para los perros y los gatos. Para evitar la posibilidad de que el animal asocie la introducción de una comida especial con un ambiente adverso como puede ser el de la clínica, podría ser mejor esperar a que el paciente regrese a su casa para realizar las modificaciones en la dieta. Por lo general, los pacientes suelen comer más cada día si se les ofrecen pequeñas cantidades de comida de forma frecuente más que si se les administra la comida con menos frecuencia y en cantidades mayores. Un tratamiento con dosis bajas de calcitriol y la administración de eritropoyéticos también parece incrementar el apetito (v. anteriormente). Puede conseguirse la mejora del apetito y la disminución de los vómitos en algunos pacientes con antagonistas de los receptores H_2 de la histamina como el clorhidrato de cimetidina (5 mg/kg p.o. cada 6-8 h en los perros y 2,5-5 mg/kg cada 12 o 24 h en los gatos) o el clorhidrato de ranitidina (0,5 mg/kg p.o. cada 12 h en los perros y en los gatos). Se ha demostrado también la eficacia de metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg p.o. cada 8 h) para las alteraciones de la motilidad gástrica, controlando el vómito en los perros y en los gatos. Para los vómitos refractarios que no responden a estas medicaciones, los antieméticos de acción central pueden ser utilizados como una elección de último recurso, por ejemplo la trimetobenzamida (3 mg/kg p.o. cada 8 h en los perros, únicamente), la proclorperazina (0,13 mg/kg p.o. cada 6-8 h en los perros y los gatos) y la clorpromazina (0,5-2 mg/kg p.o. cada 6-24 h en los perros y en los gatos). No se recomienda el uso prolongado de antieméticos de acción central porque causan somnolencia.

Modificaciones en la dieta La nutrición es la base del tratamiento de la IRC. El paciente siempre debe tener disponible agua fresca y limpia y su dieta debería proporcionarle entre 70 y 110 kcal ME/kg al día. La necesidad real de esas cantidades debe ajustarse en función de la condición corporal de cada animal y la respuesta a la alimentación.

Restricción de proteínas En la regulación de la ingesta de proteínas en perros con IRC, un objetivo clínico de ayuda es la reducción de los niveles de urea a menos de 80 mg/dl (urea = = 13,3 mmol/l). Los perros con IRC, a causa de las dietas bajas en proteínas, parecen más fuertes, más animados, y tienen un pelaje más sano. Además, el volumen de orina disminuye. Como los perros urémicos tienden a permanecer en un estado catabólico, las necesidades mínimas de proteínas en la dieta pueden estar más elevadas que en un perro normal. Los perros con IRC no toleran las dietas que proporcionen menos de 2,2 g de proteína por kg de peso corporal al día; en los gatos, el límite inferior es de 4,25 g de proteína por kg de peso corporal al día (**tabla 109**). Cuando la restricción de proteínas en la dieta es demasiado severa en los perros con IRC, puede aparecer hipoalbuminemia, anemia y acidosis metabólica. Deberían realizarse pruebas que valoren estos parámetros de forma regular.

Control del hiperparatiroidismo secundario renal El hiperparatiroidismo secundario renal puede ser controlado mediante:

- Dietas bajas en fósforo (v. anteriormente).
- Agentes quelantes del fósforo administrados p.o.
- Dosis bajas de calcitriol.

Cuando se reduce la ingesta de fósforo de la dieta de forma proporcional a la reducción de la tasa de filtración glomerular, el hiperparatiroidismo secundario puede controlarse. Los niveles en la dieta de fósforo pueden ser reducidos a 30-60 mg/100 kcal ME en los perros y a 100 mg/100 kcal ME en los gatos. El objetivo debería ser reducir los niveles de fósforo sérico a menos de 6 mg/dl (1,9 mmol/l).

De cualquier forma, cuando la restricción del fósforo de la dieta no es suficiente para reducir el fósforo sérico y que alcance ese nivel, la administración de agentes quelantes del fósforo puede resultar de ayuda. Quelantes del fósforo adecuados podrían incluir el gel de hidróxido de aluminio o el carbonato de aluminio. Aunque las formas líquidas pueden ser más efectivas, las cápsulas o los comprimidos son más sencillos de administrar y los perros los aceptan mejor. La dosis sugerida para el hidróxido de aluminio o del carbonato de aluminio es de 10-30 mg/kg p.o. cada 8 h, tanto en los perros como en los gatos. Los quelantes del fósforo son más efectivos en la disminución del fósforo sérico cuando se administran juntamente con dietas pobres en fósforo.

Las sales de calcio son efectivas como quelantes del fósforo en humanos con IRC, pero en perros y gatos deben tomarse cuidados extremos para normalizar los niveles de fósforo sérico antes de la administración. Las sales de calcio deberían administrarse siempre con las comidas, más que entre comidas,

Tabla 109. Restricción proteica en perros y gatos con IRC

	Perro	Gato
Restricción moderada (BUN < 110 mg/dl [urea 18,3 mmol/l])		
g proteína/kg de peso corporal al día	2 a 2,2	4,25
g proteína/100 kcal ME	3,5	6,4
Restricción severa (BUN < 110 mg/dl [urea 18,3 mmol/l])		
g proteína/kg de peso corporal al día	1,6	–
g proteína/100 kcal ME	2,2	–

booksmedicos.org

para minimizar su efecto hipercalcémico. La hipercalcemia con hiperfosfatemia persistente causa la mineralización de los tejidos blandos y una rápida progresión de la insuficiencia renal.

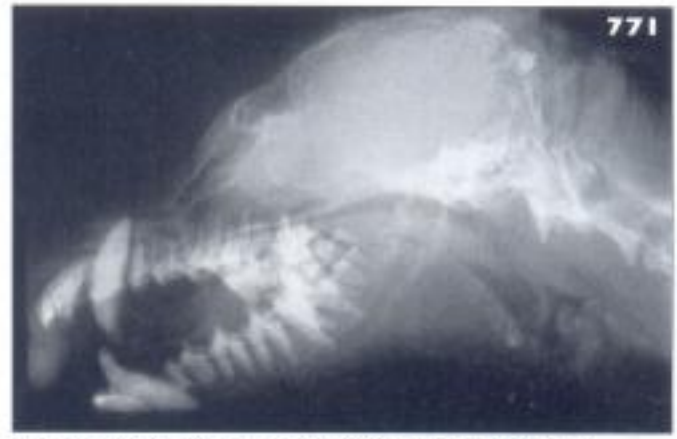
Los niveles séricos de PTH, por lo general, permanecen anormalmente elevados en la IRC, incluso en animales con una dieta pobre en fósforo y tratados con quelantes del fósforo. Si tanto los valores de calcio como los de fósforo séricos están dentro de los rangos de normalidad, puede proporcionarse una inhibición directa de la producción de PTH mediante calcitriol administrado a dosis de 1,2-3,5 ng/kg p.o. cada 24 h, una dosis que afecta mínimamente a la absorción del calcio intestinal. Las concentraciones séricas de calcio y de fósforo deben monitorizarse a intervalos regulares cuando se administre un tratamiento con calcitriol, y los niveles de PTH deberían valorarse para determinar la efectividad de la terapia. El hiperparatiroidismo es conocido por ser perjudicial, pero los beneficios precisos de la reducción de los niveles de PTH en pacientes con una IRC están todavía por determinar.

Restricción de sodio Se recomienda una restricción moderada de sodio en la dieta en los perros y en los gatos con IRC: 50-60 mg/100 kcal ME. Incluso en una IRC avanzada, la excreción de sodio renal puede ajustarse a una amplia gama de ingesta de sodio proporcionado en la dieta realizándose ese ajuste de forma gradual durante varios días. De todos modos, debería evitarse la ingesta elevada de sodio porque puede exacerbar la hipertensión y causar desprendimiento de retina y ceguera.

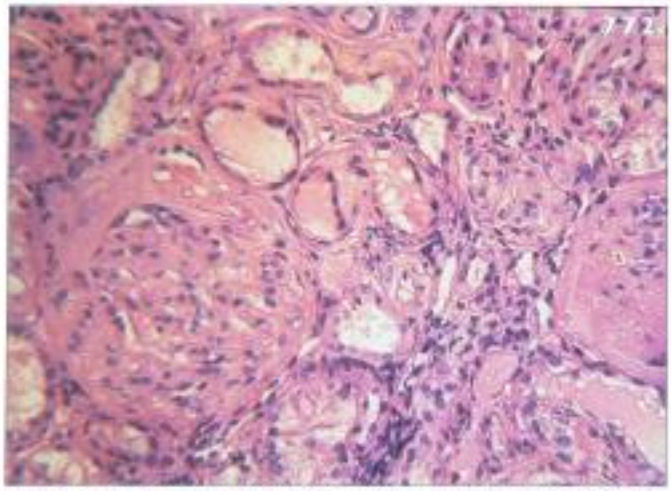
Tratamiento alcalino Debería administrarse un tratamiento alcalino para mantener el nivel de bicarbonato sérico por encima de 17 mEq/l (mmol/l) tanto en perros como en gatos. Las dosificaciones son variables, pero debería empezarse con 0,1 mEq (mmol/l) por kg p.o. cada 8-12 h. Para el bicarbonato sódico, esta dosis correspondería a 10 mg/kg p.o. cada 8-12 h. Para evitar una excesiva suplementación de sodio cuando se corrige la acidosis metabólica, pueden utilizarse los alcalinizantes no sódicos como el citrato potásico o el gluconato de potasio.

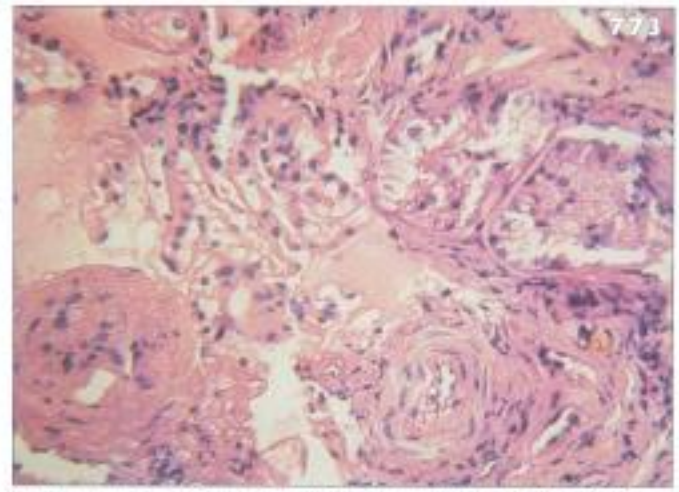
Suplementación con potasio En muchas ocasiones se requiere una suplementación de potasio en gatos con IRC para mantener valores de potasio sérico por encima de 4 mEq/l (mmol/l). El gluconato de potasio puede administrarse a dosis de 2-4 mEq p.o. (mmol/l) al día, iniciándose con dosis más elevadas y reduciéndolas para el mantenimiento. Los valores de potasio sérico deberían ser estrechamente monitorizados durante el tratamiento inicial de los gatos con depleción severa del potasio y con polimiopatía.

770 Demostración *post mortem* de la extrema flexibilidad de una mandíbula de un Schnauzer Miniatura con IRA de larga duración y osteodistrofia renal debida a hiperparatiroidismo secundario. (Cortesía del Dr. D Senior.)



771 Radiografía del cráneo del perro de la figura **770** que muestra la extrema desmineralización del hueso. (Cortesía del Dr. D Senior.)





772, 773 Histopatología del riñón de un perro con IRC. **772** Glomeruloesclerosis e infiltrado intersticial mononuclear. **773** Atrofia tubular y fibrosis intersticial. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Suplementación con vitaminas La suplementación con vitamina C y con vitaminas del complejo B se utiliza en humanos urémicos porque tienden al déficit en folatos, piridoxina y ascorbato. Se señalan recomendaciones similares para perros y gatos, pero no se dispone de datos definitivos sobre los requerimientos en estas especies.

Suplementación de lípidos Una dieta ajustada en lípidos puede modificar la tasa de filtración glomerular y la progresión de una IRC. Un estudio en perros con IRC espontánea mostraba un marcado incremento en la tasa de filtración glomerular con una suplementación de ácidos grasos n-6 poliinsaturados comparados con los n-3 poliinsaturados. Posiblemente, coincidiendo con este hallazgo, se publicó otro trabajo que describía la evolución de un grupo de perros a los que se les había inducido IRC experimentalmente. Se les suplementó con ácidos grasos n-3 poliinsaturados y se observó una reducción en la hipertensión glomerular; se preservaba mejor la estructura renal y la función renal, comparado con otro grupo de perros control suplementados con ácidos grasos n-6 poliinsaturados. Así pues, la suplementación en la dieta con ácidos grasos n-6 poliinsaturados puede incrementar la tasa de filtración glomerular a expensas de establecer el estado de la progresión de la IRC. Se requerirán estudios adicionales para evaluar los riesgos y los beneficios de la suplementación en la dieta con ácidos grasos poliinsaturados en los perros y los gatos con IRC.

Corrección de la anemia La anemia en la IRC en los perros se trata mejor con epoetina α (50-100 U/kg s.c. dos veces por semana). Algunos pacientes con anemia como consecuencia de la IRC presentan disminución de los niveles de hierro. Se les debe proporcionar una suplementación apropiada con sulfato ferroso (100-200 mg por perro p.o. y cada 24 h o 50-100 mg/kg p.o. cada 24 h en los gatos). El tratamiento con epoetina α puede comenzar una vez que la concentración de hierro en suero, la capacidad de ligazón del hierro total y la saturación de la transferrina sean normales. Debería valorarse de forma regular el hematócrito de los pacientes para determinar la eficacia de la terapia y para prevenir la policitemia causada por una sobredosificación. Una vez se ha corregido la anemia, la epoetina α puede administrarse en dosis más bajas y con menos frecuencia. El tratamiento con epoetina α está, por lo general, sólo reservado a pacientes con IRC con una anemia severa (p. ej., hematócrito inferior al 25%) porque el fármaco tiende a ser inmunogénico en un 60% de perros y gatos. Por suerte, la respuesta de los anticuerpos generalmente no es extrema; de todos modos, en el 39% de los perros se desarrolla un título elevado de anticuerpos y la epoetina α se vuelve ineficaz y la anemia reaparece.

Antes del desarrollo de la epoetina α, fueron recomendados los esteroides anabolizantes (p. ej., el decanoato de nandrolona, 1 a 1,5 mg/kg i.m. semanalmente) para corregir la anemia de la IRC. Esta terapia sólo es mínimamente efectiva para corregir la anemia en humanos, y la eficacia de los esteroides anabolizantes como hematopoyéticos en perros y gatos no ha sido demostrada.

Antihipertensivos Los antihipertensivos deberían estar reservados para aquellos pacientes con hipertensión severa bien documentada (presión sistólica superior a 180 mmHg [24 kPa] y presión diastólica superior a 120 mmHg [16 kPa] y una media superior a 140 mmHg [18,7 kPa]), teniendo presente que incluso una hipertensión severa puede permanecer silente clínicamente. Las principales consecuencias clínicas obvias de la hipertensión son el desprendimiento de retina y la ceguera aguda, las cuales sólo se hacen evidentes cuando las presiones sanguíneas alcanzan valores extremadamente elevados. Por consiguiente, en general, no es necesario, aconsejable o incluso posible, reducir las presiones a valores totalmente normales. Presiones inferiores de 160 mmHg (21,3 kPa) para la sistólica, a 110 mmHg (14,7 kPa) de diastólica y de 130 mmHg (17,3 kPa) la media, muy probablemente estarán previniendo las complicaciones oculares.

El tratamiento contra la hipertensión debería instituirse de una manera pautada, con reevaluaciones de la presión sanguínea después de 2-4 semanas del tratamiento antes de adicionar el grado siguiente de la terapia. El primer paso es alimentar al paciente con una dieta baja en sodio; el segundo, instaurar la medicación con un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), por ejemplo, enalapril o benazepril a una dosis de 0,5 mg/kg p.o. cada 12-24 h) en los perros y con amlodipina en los gatos (0,625-1,25 mg/kg p.o. cada 24 h). El tercer paso podría incluir los bloqueadores β como atenolol a dosis de 2 mg/kg p.o. cada 24 h tanto en gatos como en perros. Los bloqueadores de los canales del calcio, como el diltiazem, pueden ser también utilizados como vasodilatadores. Cuando se necesitan tratamientos con varios fármacos, el potencial de la interacción entre los fármacos se hace mucho más probable, particularmente en la IRC, cuando pueden aparecer retención de fármacos y un incremento de sus efectos.

Hemodiálisis y trasplante En algunos centros de referencia de EE.UU. se dispone de hemodiálisis (2-3 veces por semana) para el tratamiento de perros y gatos con IRC; el procedimiento es técnicamente factible en todos los perros salvo en los más pequeños. De todos modos, el acceso vascular fiable durante un largo tiempo, el coste del equipo, los suministros y el soporte técnico entrenado continúan siendo los mayores obstáculos para que esa técnica disponga de un amplio uso.

El trasplante de riñón ha obtenido algunos éxitos en gatos, pero son más limitados en los perros como consecuencia de los problemas de rechazo de tejidos. Los agentes inmunodepresores y el suero antilinfocitos se han empleado para controlar el rechazo; los resultados en los pocos centros que han realizado este tipo de intervenciones ofrecen un estímulo para el tiempo de supervivencia, que puede aumentar.

Monitorización de la progresión de la IRC El índice de progresión de la IRC puede monitorizarse mediante una serie de mediciones de la tasa de filtración glomerular. Con excepción de la gammagrafía, la cual requiere un equipo especialmente costoso, la valoración adecuada de la tasa de filtración glomerular por métodos de aclaramiento resulta pesada en el marco de la clínica. Los diagramas de creatinina en suero en referencia al tiempo se han sugerido como los medios para determinar el índice de progresión de la IRC. Por desgracia, los puntos del trazado son relativamente imprecisos y pueden tener un valor limitado. Debería prestarse especial atención a los factores conocidos o sospechosos de contribuir a la progresión de la IRC, incluyendo una ingesta alta de fósforo en la dieta, hipertensión grave (en perros) e hipopotasemia (en gatos).

Ajustes en la dosificación de los fármacos en la IRC Los efectos adversos de algunos fármacos son muy comunes en los animales con IRC. Los fármacos que se excretan principalmente por vía renal tienden a acumularse más de lo deseado, incrementando sus niveles plasmáticos cuando se administran dosis normales. Además, la distribución y la unión a proteínas están alteradas por la uremia, de forma que aumentan los efectos secundarios.

Es menos probable que los fármacos excretados principalmente por un sistema no renal causen problemas. Los fármacos de excreción no renal pueden ser: 1) inocuos incluso a concentraciones en sangre muy altas; 2) tóxicos cuando están en concentraciones plasmáticas altas, o incluso peor, 3) nefrotóxicos a concentraciones plasmáticas elevadas.

Para los fármacos excretados principalmente por vía renal, el ajuste de la dosis debería basarse idealmente en la medición de los valores del fármaco en sangre o por el uso de una medi-

booksmedicos.org

ción precisa de la tasa de filtración glomerular del paciente para estimar la dosis por fracción (Kf).

Kf = tasa de filtración glomerular del paciente/tasa de filtración glomerular normal

La modificación de la dosis puede hacerse de dos formas:

1. Reducción de la dosis: multiplicar la dosis normal por la Kf.
2. Ajustar el intervalo: dividir el intervalo de la dosis normal por la Kf.

Como las estimaciones de la tasa de filtración glomerular no están disponibles para muchas situaciones clínicas, la ratio del valor de creatinina sérica del paciente por el valor medio normal para la creatinina sérica de perros en el propio laboratorio del veterinario puede usarse como una aproximación estimada de la Kf. Los antimicrobianos aminoglucósidos requieren un ajuste preciso de la dosis calculado desde la Kf. Al aumentar el intervalo, el ajuste de una dosis fija parece ser menos nefrotóxica que el ajuste mediante la reducción de la dosis, fijando el intervalo.

Glomerulonefropatía

Definición/revisión La glomerulonefropatía interrumpe la permeabilidad selectiva del mecanismo de la filtración glomerular, por lo que se filtran grandes cantidades de proteínas séricas. La enfermedad glomerular con proteinuria aparece con frecuencia en varias enfermedades no renales en las que la proteinuria casi nunca es clínicamente significativa y la glomerulonefropatía se resuelve cuando se ha eliminado la causa primaria. Las proteinurias masivas debidas al depósito de inmunocomplejos o a una amiloidosis con desarrollo de síndrome nefrótico y la progresión a una IRC son menos habituales.

Etiología La glomerulonefropatía está causada por una acumulación de inmunocomplejos o amiloides en el glomérulo. Si la proteinuria es suficientemente importante, se generarán hipoalbuminemia y edemas periféricos (p. ej., en el síndrome nefrótico). Una glomerulonefropatía severa y persistente conlleva IRC. Las causas de glomerulonefropatía en perros y gatos se describen en la **tabla 110**.

Fisiopatología La inflamación de la glomerulonefritis implica la activación del complemento por complejos antígeno-anticuerpo situados en varias localizaciones del glomérulo. Aunque puede haber casos en que los inmunocomplejos circulantes se depositan en el glomérulo, la mayoría de los antígenos «se plantan» primero antes de formar complejo con el anticuerpo. La fuente de antígeno es a menudo desconocida, pero los pacientes con enfermedades en las que los antígenos circulantes son más frecuentes tienden a desarrollar glomerulonefritis (p. ej., en inflamaciones crónicas y neoplasias). La activación del complemento desempeña un importante papel en la inducción de la lesión glomerular y de la proteinuria. La lesión endotelial

Tabla 110. Etiología de la glomerulonefropatía en perros y gatos

Perros	Gatos
Idiopática	Idiopática
Glomerulonefritis membranosa	
Hereditaria o familiar	
Doberman Pinscher, Samoyedo, Montaña de Berna	
Amiloidosis	Amiloidosis
Shar Pei chino	Abisinio
Beagle	
Otros	
Enfermedades renales no primarias	Enfermedades renales no primarias
Infecciosas	Infecciosas
Piómetra	Peritonitis infecciosa felina
Dirofilariosis	Virus de la leucemia felina
Endocarditis bacteriana	Poliartritis por *Mycoplasma gatae*
Ehrlichiosis	
Borreliosis (enfermedad de Lyme)	
Brucelosis	
Fiebre de las Montañas Rocosas	
Adenovirus-1 canino	
Leishmaniosis	
Inflamatorias	Inflamatorias
Lupus eritematoso sistémico	Lupus eritematoso sistémico
Reacción a la sulfonamida	Pancreatitis
Pancreatitis	
Neoplásicas	Neoplásicas
Linfosarcoma	Neoplasia hemolinfática
Otros tumores	
Otras	Otras
Hiperadrenocorticismo	Insuficiencia cardiaca congestiva
Diabetes mellitus	Intoxicación por mercurio

booksmedicos.org

vascular causa una activación de las plaquetas y de la cascada de la coagulación, provocando más lesiones tisulares y depósitos de fibrina. El tromboxano A2 parece ser el mediador de la activación plaquetaria y la quimiotaxis leucocitaria. La lesión inmunomediada altera la permeabilidad selectiva glomerular, causando proteinuria, y reduce la permeabilidad de la membrana basal causando una reducción de la tasa de filtración glomerular. Los complejos antígeno-anticuerpo pueden depositarse en diversas localizaciones: subendotelial, membrana basal, subepitelial o mesangial.

La infiltración celular más acentuada se asocia al depósito subendotelial. Las cinco clasificaciones morfológicas más comunes de la glomerulonefropatía, incluyendo alteraciones con cambios mínimos, glomerulonefropatía membranosa, glomerulonefropatía proliferativa, glomerulonefropatía membranoproliferativa (que en ocasiones provoca glomeruloesclerosis) han sido descritas en perros y gatos. En la mayoría de estudios, se han detectado IgG y C3 en la inmunofluorescencia, y el microscopio electrónico ha revelado depósitos electrodensos subendoteliales, membranosos, subepiteliales y mesangiales, engrosamiento de la membrana basal y fusión de los procesos podales (774).

La amiloidosis en los perros y en los gatos es de tipo sistémico, generalmente asociada a inflamación crónica o neoplasia. Fragmentos de proteína A amiloide sérica (SAA), un reactante de fase aguda producido por el hígado, se depositan en varios tejidos, incluyendo el riñón (775). Aunque las condiciones inflamatorias pueden predisponer a un incremento crónico de la producción de SAA, en el 70% de los perros y en la mayoría de los gatos con amiloidosis no se han podido encontrar causas subyacentes predisponentes.

El amiloide depositado adopta una conformación bioquímica en láminas β y se tiñe de verde con el rojo Congo bajo luz polarizada. Casi nunca hay una respuesta inflamatoria al depósito de amiloide, pero el amiloide renal, por lo general, evoluciona hacia insuficiencia renal y, si el depósito es significativo, se produce proteinuria masiva.

Aunque causa de la retención de sodio, la hipertensión y el edema en la mayoría de pacientes con síndrome nefrótico no está clara, se han postulado diversos mecanismos, incluyendo el aumento de la actividad de la renina plasmática como consecuencia de la hipovolemia en la fase de desarrollo de edema, incremento de la reabsorción de sodio en la nefrona distal y otros mecanismos todavía indefinidos de reabsorción de sodio que actúan independientemente en el eje renina-angiotensina-aldosterona.

Muchos factores pueden contribuir al estado de hipercoagulabilidad en el síndrome nefrótico incluyendo sobreproducción hepática de factor VIII, pérdida renal de antitrombina III (776, 777), hiperagregabilidad plaquetaria e hiperfibrinogenemia. Aunque los vasos pulmonares son los más frecuentemente afectados, la tromboembolia puede ocurrir en otros lechos vasculares.

Presentación clínica Los hallazgos clínicos y las anormalidades del examen físico a menudo explican más la enfermedad no renal subyacente y las complicaciones del síndrome nefrótico que la propia glomerulonefropatía. Los pacientes afectados suelen ser adultos jóvenes. Los animales con una importante proteinuria pierden peso, permanecen letárgicos, presentan fatiga muscular y desarrollan edemas periféricos y ascitis. Los signos asociados a la IRC se desarrollan cuando los pacientes se vuelven urémicos. La hipertensión asociada puede causar ceguera repentina a consecuencia del desprendimiento de retina; la tromboembolia pulmonar puede producir hiperpnea, distrés respiratorio y muerte repentina.

La glomerulonefropatía leve, por lo general, es indetectable en el examen físico. Pueden aparecer edema periférico y ascitis leve. El tamaño de los riñones afectados puede estar uniformemente aumentado, sobre todo en la amiloidosis, pero también puede ser normal o incluso más pequeño, particularmente en las enfermedades de larga duración. La orina recogida forma espuma cuando se agita, como consecuencia de su alto contenido en proteínas. La hipertensión está presente en un 80% de los perros con glomerulonefropatía.

Diagnóstico diferencial Edema: enteropatía por pérdida de proteína, insuficiencia cardíaca, vasculitis. Proteinuria: hematuria, ITU, urolitiasis.

Diagnóstico La marca distintiva de la glomerulonefropatía es la proteinuria. La reacción de la tira reactiva debe interpretarse teniendo en cuenta la densidad específica de la orina, porque la orina diluida causaría un resultado positivo menos marcado. La turbidimetría con ácido sulfosalicílico es la prueba más fiable para valorar la proteinuria, pero el estándar para la detección de proteinuria es la medición de la excreción de proteína en 24 h. Mientras los perros y los gatos excretan menos de 20 mg/kg/día de proteína, correspondiente a una ratio proteína/creatinina en orina inferior a 1, la proteinuria en la glomerulonefropatía excede los 100 mg/kg/día correspondiente a una ratio proteína/creatinina en orina superior a 3 (**tabla 111**). Una orina extremadamente sanguinolenta y una infección del tracto urinario grave puede causar proteinuria suficiente para confundir el diagnóstico de glomerulonefropatía basado en la ratio proteína/creatinina en orina. La proteinuria debería reevaluarse después de que cada afección clínica haya sido resuelta.

La hipoalbuminemia, la hipercolesterolemia y la hiperfibrinogenemia están, por lo general, presentes. El sedimento urinario, a menudo, contiene cilindros granulosos, cilindros cerosos y macrófagos cargados de grasa (778). La biopsia renal examinada bajo la luz del microscopio, con inmunofluorescencia y comprobación en el microscopio electrónico es definitiva.

Una vez se ha reconocido la glomerulonefropatía, deberían realizarse los exámenes de valoración para la amplia gama de causas predisponentes (**tabla 110**, pág. 421). La permeabilidad selectiva glomerular inicial y la respuesta al tratamiento pueden valorarse con la creatinina sérica y la ratio proteína/creatinina en orina.

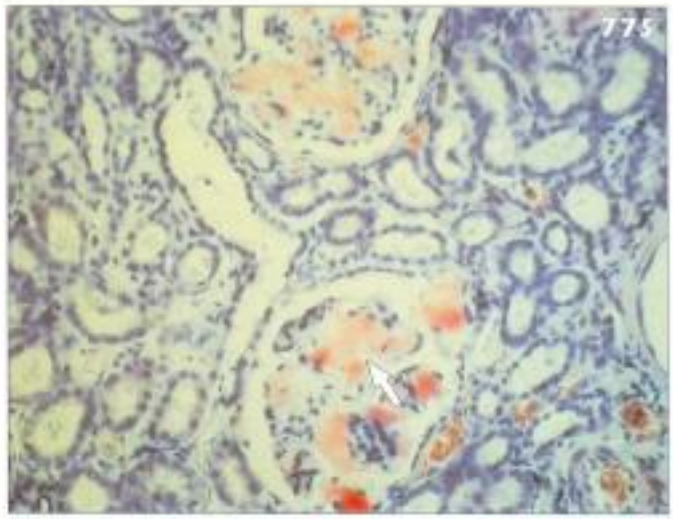
Tabla 111. Relación de la excreción de proteína urinaria y la ratio proteína:creatinina en la glomerulonefropatía

	Excreción de proteína en 24 h	Ratio UPr:cr
Normal	< 20 mg/kg/día	< 1
Síndrome nefrótico*	> 90 mg/kg/día	> 3
Amiloidosis	200 + mg/kg/día	> 6

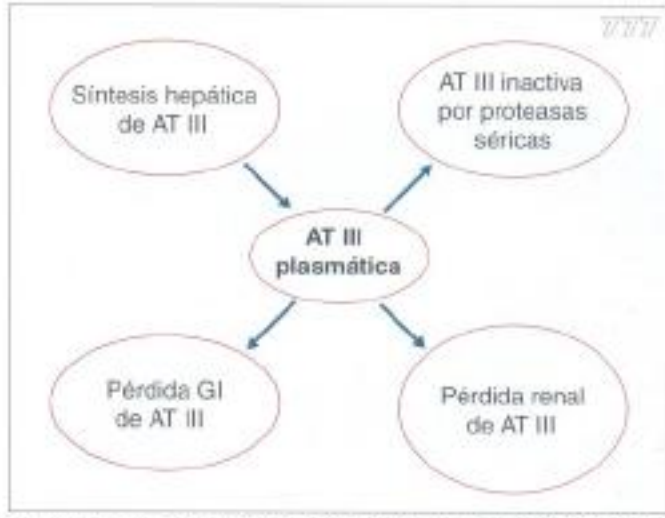
* La hematuria severa y la inflamación aguda del tracto urinario también pueden hacer incrementar la ratio UPr: Cr en orina.

booksmedicos.org

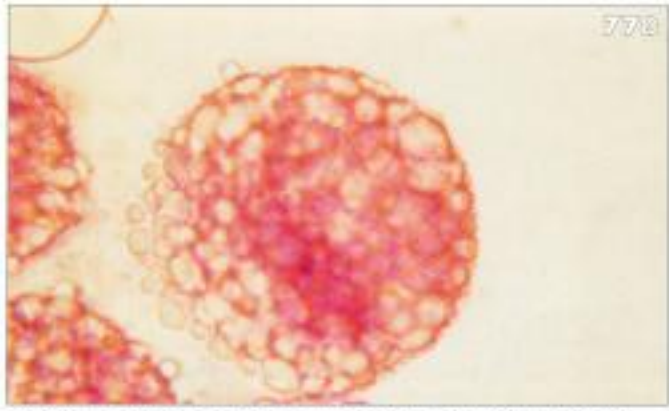
774 Micrografía electrónica de transmisión del riñón de un perro con glomerulonefropatía membranosa. Los depósitos electrodensos oscuros son evidentes en la membrana basal engrosada. (Cortesía del Dr. D Senior.)



775 Histopatología de un perro con amiloidosis. El amiloide amorfo teñido de rojo se hace evidente en el glomérulo (*flecha*). (Cortesía del Dr. D Senior.)



776, 777 Balance de antitrombina III (AT III) en perros normales **(776)** y en perros con glomerulonefritis **(777)**. La pérdida del filtro selectivo conlleva una excreción renal masiva, con la consiguiente reducción de los niveles de suero.



778 Cuerpo graso oval en el sedimento urinario de un perro con glomerulonefritis membranosa y síndrome nefrótico. En ocasiones se observan células fagocitarias cargadas de grasa. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Manejo Algunos perros y gatos con glomerulonefropatía pueden sobrevivir durante meses e incluso años, pero la uremia que se desarrolla con el síndrome nefrótico determinará un pronóstico desfavorable.

Tratamiento específico Las posibles causas del síndrome nefrótico o de la amiloidosis deberían ser identificadas y eliminadas ya que, una vez los inmunocomplejos y amiloides dejan de depositarse, se produce la curación y el retorno a una función renal normal. De todos modos, en muchos casos la causa inicial primaria no puede llegar a determinarse.

El uso de inmunodepresores (p. ej., corticoides, azatioprina o ciclofosfamida) es cuestionable, ya que la glomerulonefropatía puede ser debida a un defecto inmunológico. Aunque algunos tipos de glomerulonefropatía en humanos responden al tratamiento inmunodepresor, en veterinaria no se han realizado estudios controlados y la recuperación espontánea ocurre con la suficiente frecuencia como para valorar los artículos que describen éxitos terapéuticos con cierto escepticismo. Algunos veterinarios clínicos utilizan los corticoides porque tienden a incrementar la proteinuria; la azatioprina y la ciclofosfamida tienden a reservarse para pacientes en los que se sospecha lupus eritematoso sistémico, y la ciclosporina A probablemente no es efectiva para la glomerulonefropatía. Algunos estudios indican que un inhibidor de la síntesis del tromboxano puede reducir las lesiones glomerulares en el perro, pero estos fármacos no están actualmente disponibles. La suplementación en la dieta con ácidos grasos n-3 poliinsaturados puede reducir los cambios inflamatorios glomerulares en algunas formas de glomerulonefropatía.

Se ha descrito que el dimetil-sulfóxido (DMSO) reduce la creatinina sérica, la urea y el fósforo sérico, pero no disminuye la proteinuria en la IRC secundaria a amiloidosis. El DMSO terapéutico puede prepararse diluyendo 90% de solución 1:4 en agua estéril y a una dosis de 88 mg/kg s.c. tres veces por semana. El DMSO no es siempre beneficioso. Se ha descrito también la reducción de la acumulación de amiloide renal en los humanos con colchicina. No hay experiencias descritas del tratamiento con colchicina para la amiloidosis en perros, pero se ha sugerido una dosis de 0,02-0,04 mg/kg/día.

Para todas las formas de glomerulonefropatía, pueden intentarse los ensayos terapéuticos; de todos modos, la morfología de la lesión glomerular debería ser conocida y deberían monitorizarse la creatinina sérica y la excreción de proteína (ratio proteína:creatinina en orina).

Tratamiento de soporte Algunos tratamientos de soporte se utilizan, en la actualidad, en el tratamiento de la glomerulonefropatía en perros y gatos.

Dieta. La ingesta reducida de proteínas en la dieta puede disminuir tanto la producción hepática como la pérdida renal de proteína, pero como cada una se ve afectada de una forma distinta, las dietas bajas en proteínas por lo general tienden a causar el aumento de la albúmina sérica. La ingesta de proteínas de la dieta debería ser reducida a 2-3 g/kg de peso corporal al día en los perros (las dietas comerciales 14-20% de proteína en materia seca) y 4,5 g/kg de peso y día en los gatos (28-32% de proteína en materia seca). La albúmina sérica y la ratio proteína:creatinina en orina deberían valorarse con regularidad.

Sustancias vasoactivas. Los IECA pueden disminuir el tono del esfínter arteriolar eferente y reducir la presión de ultrafiltración glomerular. El tratamiento con IECA había reducido la excreción de proteína en un modelo experimental de glomerulonefropatía. En algunos pacientes clínicos se han reducido la excreción de proteína y el descenso en la tasa de filtración glomerular cuando son tratados con un IECA. Enalapril (0,25-0,5 mg/kg p.o. cada 12-24 h) parece asociarse con efectos adversos débiles mientras la creatinina esté por debajo de 4 mg/dl (353,6 µmol/l).

Antihipertensivos. Se recomienda una dieta baja en sodio y enalapril (0,25-0,5 mg/kg p.o. cada 12-24 h) para disminuir la presión sanguínea (menos de 180/95 mmHg [24/12,7 kPa]).

Anticoagulantes. La hipercoagulación debida a una disminución de la antitrombina III y a un incremento de la hipersensibilidad plaquetaria puede ser contrarrestada con aspirina, inhibidor plaquetario (0,5 mg/kg p.o. cada 24 h en los perros y 75 mg por animal p.o. dos veces por semana en los gatos). El tratamiento debería iniciarse cuando la antitrombina III es inferior al 70% del valor normal, la fibrinogenemia es superior a 300 mg/dl (3 g/l) y la albúmina sérica es inferior a 2,0-2,5 g/dl (20-25 g/l). Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) deberían emplearse con extrema precaución en animales con hipoalbuminemia porque pueden inducir IRA.

Diuréticos. Puede tolerarse algún edema sin excesiva molestia; en pacientes con hipoalbuminemia ha de evitarse el uso masivo de diuréticos, ya que puede inducir hipovolemia y shock. Se recomiendan dosis bajas de furosemida (0,25-0,5 mg/kg p.o. cada 12-24 h).

Enfermedad quística

Definición/revisión La enfermedad del riñón poliquístico (EPQR) es una afección bilateral que ha sido descrita en los gatos de raza Persa y en los Cairn Terrier. Pocas veces se aprecian quistes renales solitarios en los perros o en los gatos. Los gatos pueden desarrollar ocasionalmente un seudoquiste perirrenal unilateral o bilateral.

Etiología La EPQR tiene una base genética con una herencia dominante autosómica en los gatos de raza Persa y que se sospecha recesiva autosómica en los Cairn Terrier.

Fisiopatología No se conocen cuáles son los cambios precisos en la pared de la nefrona que desencadenan la EPQR. Una posibilidad podría ser la debilidad de la membrana basal tubular y de las estructuras de soporte. La hiperplasia de las células epiteliales tubulares, con la consiguiente obstrucción y oclusión del túbulo, ha sido también señalada como causa. Podría presentarse una combinación de los dos factores anteriores.

Los gatos de raza Persa pueden parecer normales y sólo desarrollar renomegalia pronunciada e insuficiencia renal cuando son adultos. En un estudio de la EPQR en Cairn Terrier, los perros desarrollaban la insuficiencia renal cuando eran cachorros muy jóvenes. Los quistes de la EPQR pueden infectarse. La causa de la presencia de seudoquistes perirrenales en los gatos es desconocida, y la mayoría de animales afectados presentan IRC.

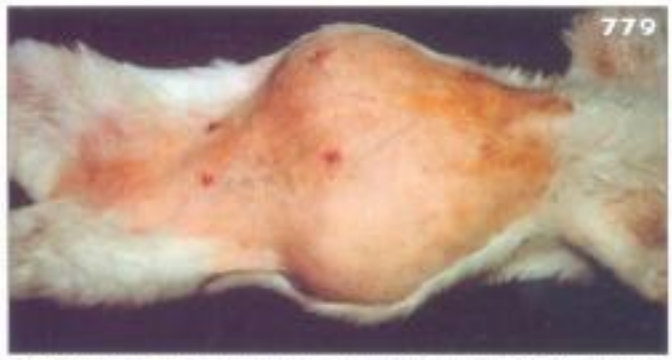
Presentación clínica Los animales con EPQR o seudoquistes perirrenales desarrollan una extremada renomegalia bilateral con signos simultáneos de IRC (779). Los gatos de raza Persa afectados pueden ser de cualquier edad al principio de la presentación, pero en el único trabajo con Cairn Terrier, los animales afectados eran cachorros muy jóvenes. El quiste solitario renal se diagnostica sobre todo como hallazgo accidental.

Diagnóstico diferencial Renomegalia, neoplasia, hidronefrosis, amiloidosis, peritonitis infecciosa felina.

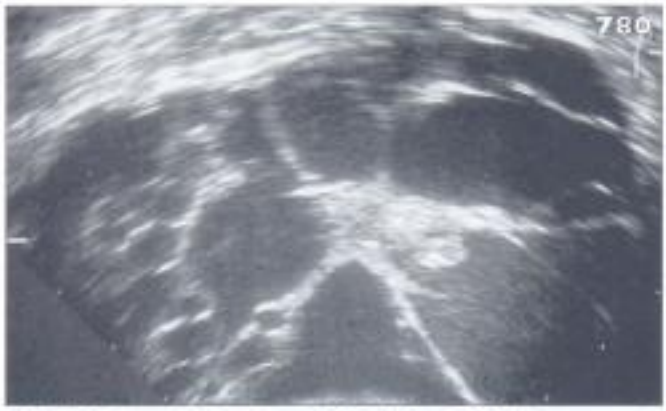
booksmedicos.org

Diagnóstico Cuando se ha identificado en el examen físico la renomegalia bilateral en un gato, la ecografía deberá diferenciar entre EPQR, quistes solitarios y seudoquiste perirrenal. En la EPQR los quistes son múltiples, de tamaños variables, y están en todo el parénquima renal (780, 781), mientras que en el seudoquiste perirrenal, la cápsula renal está muy distendida y envuelve el riñón con fluido por completo (782).

Manejo No hay un tratamiento específico para tratar los gatos con EPQR o con seudoquistes perirrenales más que el soporte para tratar la IRC que aparece simultáneamente. Los antibióticos para controlar la pielonefritis secundaria pueden prevenir algo del malestar que sufren los gatos con EPQR.



779 Renomegalia masiva en un gato Persa con EPQR. (Cortesía de AM Grooters, DVM; *Compend Contin Educ Pract Vet* 1997;9:1027, con permiso.)



780, 781 Aspecto del riñón en EPQR felina. **780** Imagen ecográfica del riñón poliquístico que muestra múltiples estructuras repletas de líquido. (Cortesía de DS Biller, DVM y AM Grooters, DVM; *Compend Contin Educ Prac Vet* 1997;9:1226, con permiso.) **781** Aspecto macroscópico patológico de las lesiones en la figura **780.** (Cortesía de AM Grooters, DVM.)

782 Apariencia ecográfica de un riñón *(flecha)* y de la estructura quística a su alrededor en un gato con un seudoquiste. (Cortesía de AM Grooters, DVM; *Compend Contin Educ Prac Vet* 1997;9:1226, con permiso.)

booksmedicos.org

Hidronefrosis

Definición/revisión La hidronefrosis está causada por una atrofia por presión del tejido renal debida a una obstrucción parcial o total del tracto urinario de salida. La papila renal y la médula renal quedan afectadas en primer lugar. La hidronefrosis es una patología relativamente poco frecuente que casi siempre pasa desapercibida cuando sólo afecta a un riñón.

Etiología La hidronefrosis está causada por la obstrucción del flujo urinario. Las neoplasias en el trígono de la vejiga de la orina, del uréter y en la pelvis renal pueden inducir hidronefrosis. Los urolitos, una constricción congénita o adquirida, suturas incorrectamente localizadas (a menudo relacionadas con la ovariohisterectomía) y los cuerpos extraños en los uréteres son causas ampliamente descritas (783, 784).

Fisiopatología Cuando la orina no puede fluir libremente desde la pelvis renal, el incremento de la presión se refleja de forma retrógrada hacia el conducto colector y la nefrona. La presión retrógrada finalmente se eleva lo suficiente para frenar la tasa de filtración glomerular tanto por presión directa como por una acción vasomotora refleja. Cuando hay una obstrucción parcial de los uréteres, la presión hidrostática incrementada en los túbulos colectores lo hace menos sensibles a la vasopresina y esto, combinado con la atrofia de las nefronas yuxtamedulares, causa una reducción en la capacidad renal de concentración y aumenta el volumen de orina. Finalmente, el tejido cortical restante y la cápsula renal se distienden.

Presentación clínica La hidronefrosis unilateral por sí misma casi siempre es clínicamente silente y los signos son inducidos por la patología responsable de la hifronefrosis (p. ej., un tumor de la vejiga urinaria en la zona del trígono de la vejiga). La obstrucción parcial puede provocar un aumento en el volumen de orina excretada con polidipsia. La obstrucción bilateral de los uréteres provoca una insuficiencia renal.

Diagnóstico diferencial Renomegalia: neoplasia, amiloidosis, peritonitis infecciosa felina, enfermedad quística.

Diagnóstico Un riñón aumentado de tamaño puede identificarse en la palpación abdominal o en radiografías. La presencia de hidronefrosis puede confirmarse mediante ecografía (785), pero la causa de la obstrucción sólo se llega a identificar con más estudios de imagen y cirugía exploratoria.

Manejo La corrección quirúrgica de la obstrucción del tracto de salida puede provocar el retorno de una función renal significativa. La hidronefrosis extrema se trataría mediante una escisión quirúrgica del riñón afectado.

Tumores renales

Definición/revisión Los tumores de riñón en el perro y en el gato no son habituales. Los tipos histológicos más comunes son el carcinoma renal, el carcinoma de células de transición, nefroma y sarcoma.

Etiología La gran cantidad de sangre renal aportada hace que el riñón sea una localización para las metástasis distantes de los tumores primarios de cualquier lugar del organismo, habiéndose descrito hemangiosarcomas. En los gatos, el linfosarcoma es la neoplasia renal predominante.

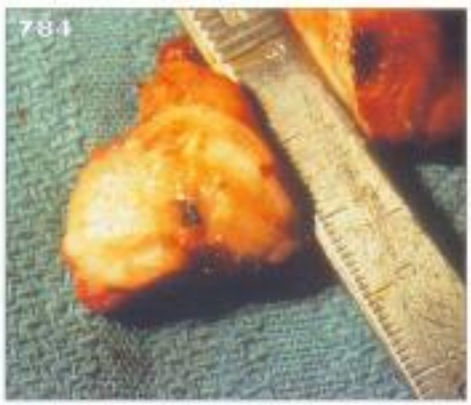
Fisiopatología Los tumores causan dolor, hematuria, hidronefrosis si obstruyen el tracto de salida de la orina y desplazamiento del tejido tisular normal, el cual provoca IRC. Es frecuente la metástasis temprana cuando se inicia la presentación. Se ha descrito un síndrome paraneoplásico que incluye policitemia y osteopatía hipertrófica. En el Pastor Alemán, el cistoadenocarcinoma renal multifocal hereditario se acompaña de nódulos cutáneos (dermatofibrosis).

Presentación clínica En la presentación, los animales afectados, por lo general, muestran anorexia y pérdida de peso. Los perros con tumores renales no linfomatosos presentan una orina roja-marrón que parece del mismo color tanto al principio de la micción como al final. Además, no suele observarse polaquiuria, estranguria ni urgencia por orinar. Por palpación abdominal puede encontrarse un riñón aumentado de tamaño unilateralmente y dolor. Los tumores que sólo afectan a un riñón no provocan insuficiencia renal.

En los perros con un linfoma renal, la afectación renal puede ser difusa si ambos riñones han aumentado uniformemente. No es habitual detectar la hematuria a simple vista; pueden hallarse evidencias del tumor en otros órganos afectados. En los gatos, el linfoma suele causar renomegalia con bultos en ambos riñones. En los perros y los gatos, la naturaleza difusa bilateral del linfoma renal conlleva generalmente IRC.

Diagnóstico diferencial Renomegalia: hidronefrosis, amiloidosis, peritonitis infecciosa felina, enfermedad quística.

Diagnóstico En el carcinoma renal de los perros, las radiografías de abdomen muestran un riñón aumentado irregularmente, y pueden observarse áreas de mineralización. La fase de nefrograma de un urograma intravenoso puede indicar una perfusión sanguínea anormal al segmento de riñón afectado (786); la fase de pielograma puede mostrar distorsión del sistema recolector (787). La ecografía puede detectar fácilmente la ecogenicidad anormal del tejido maligno (788). Probablemente, masas renales de un tamaño mayor de 5 cm de diámetro serán neoplasias renales. Si la hematuria es persistente, una



783, 784 Riñón y uréter de un perro con hidronefrosis unilateral extrema debida a granuloma de una sutura. **783** Corte del riñón hidronefrótico abierto. **784** Granuloma por sutura (Cortesía del Dr. D Senior.)

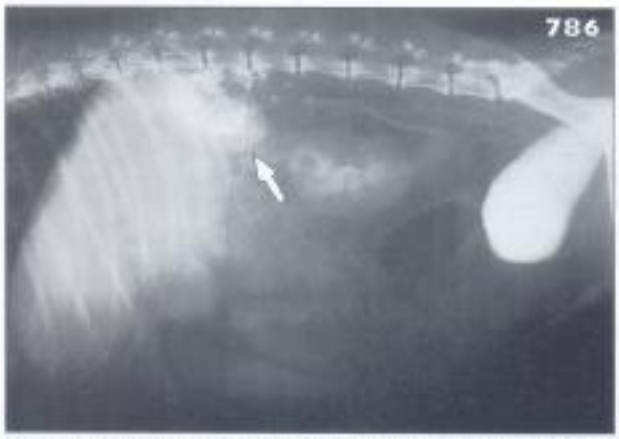
booksmedicos.org

evaluación cistoscópica mostraría sangre proveniente del uréter del riñón afectado (789).

La evaluación citológica de la orina no ha demostrado fiabilidad; sólo una biopsia escisional puede proporcionar un diagnóstico definitivo. En perros y en gatos con linfoma, una biopsia mediante aguja o una aspiración con aguja pueden proporcionar un diagnóstico definitivo. Deberían realizarse radiografías torácicas para descartar la presencia de metástasis.

Manejo El tratamiento de tumores renales aislados se realiza mediante resección quirúrgica (790). En la mayoría de ocasiones, el tiempo de supervivencia no suele ser muy bueno debido

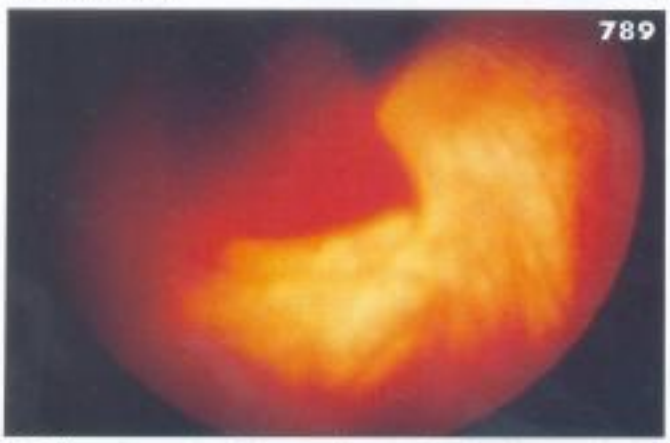
785 Ecografía del riñón de un perro con hidronefrosis y dilatación del uréter proximal secundaria a urolito ureteral. (Cortesía de BP Partington, DVM.)



786 Pielograma anormal con distorsión del sistema colector en un perro con un carcinoma renal; vista lateral *(flecha)*. (Cortesía de BP Partington, DVM.)

787 Pielograma anormal con distorsión del sistema colector en un perro con un carcinoma renal; vista ventrodorsal *(flecha)*. (Cortesía de BP Partington, DVM.)

788 Ecografía del riñón de un perro con carcinoma renal. (Cortesía de BP Partington, DVM.)



789 Vista cistoscópica del paso de sangre desde el uréter hacia la vejiga urinaria en un perro con un carcinoma renal unilateral. (Cortesía del Dr. D Senior.)

790 Muestra macroscópica de carcinoma renal unilateral después de la resección quirúrgica. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

al estadio avanzado de los tumores cuando son finalmente diagnosticados. Están indicados los tratamientos habituales para el linfoma y se puede presentar alguna mejoría de la función renal si se consigue la remisión.

Infección del tracto urinario

Definición/revisión La ITU es muy común en los perros pero relativamente rara en los gatos, excepto cuando ya tienen una edad avanzada. En la mayoría de ocasiones, la ITU en perros y gatos se limita al tracto urinario inferior, pero la incidencia real de las infecciones en la parte superior del tracto urinario es desconocida.

Etiología Casi todas las ITU están causadas por infecciones del tracto ascendente. La ITU se desarrolla cuando la virulencia bacteriana es suficientemente importante como para vencer las defensas del huésped. Cuando éstas son normales, sólo las bacterias muy virulentas son capaces de colonizar el tracto urinario, pero cuando las defensas del huésped están disminuidas, incluso bacterias oportunistas son capaces de provocar la ITU. Siete especies de bacterias justificarán la mayoría de las ITU en el perro (**tabla 112**).

Fisiopatología Los factores de virulencia bacteriana que permiten la colonización y penetración del tejido incluyen la expresión de adhesinas por las cuales las bacterias atacan los puntos de unión entre las células uroepiteliales, producción de toxinas, producción de ureasa, expresión de ciertos serotipos O:K:H, producción de colicinas para inhibir el crecimiento de la competencia bacteriana, la producción de hemolisinas y de agentes quelantes del hierro que permite que la bacteria pueda recoger hierro, un requerimiento esencial para el crecimiento bacteriano.

Las defensas del huésped que sirven para mantener un tracto urinario estéril, incluyen un vaciado completo y frecuente; longitud uretral aumentada y presión uretral normal; propiedades del mucus y de las células uroepiteliales que previenen el ataque de las bacterias, secreción urinaria de inmunoglobulinas, acidificación del pH de la orina y osmolalidad elevada que puede llegar a suprimir el crecimiento bacteriano, y otras defensas todavía no identificadas. Algunas condiciones específicas que comprometen una o más de estas defensas incluyen tumores y pólipos, urolitiasis, atonía vesical, obstrucción uretral, hiperadrenocorticismo, divertículos uracales persistentes, cateterización uretral y uretrostomía.

Presentación clínica Los signos clínicos característicos de la ITU los provoca la inflamación aguda del tracto urinario inferior: hematuria, polaquiuria, disuria y estranguria. De todos modos, la mayoría de infecciones son crónicas y con poca evidencia clínica de trastornos, con excepción de orina maloliente.

En el examen físico de los pacientes con ITU aguda, la vejiga urinaria es pequeña y con las paredes engrosadas, e incluso una palpación cuidadosa puede resultar dolorosa. En los perros macho con prostatitis aguda, la palpación rectal de la próstata puede también provocar una respuesta dolorosa. La pielonefritis aguda en los animales puede causar la aparición de lordosis y dolor cuando se aplica presión en el lomo y en la región de la ijada. Sólo la pielonefritis aguda, la prostatitis aguda y la cistitis aguda severa causan fiebre y leucocitosis. Tales afecciones son relativamente infrecuentes y la mayoría de los pacientes con una ITU permanecen afebriles con signos clínicos leves. La pared de la vejiga puede estar ligeramente engrosada, pero, por lo general, la palpación no suele evidenciar dolor. La orina es turbia y maloliente.

Diagnóstico diferencial Inflamación del tracto urinario inferior (hematuria y proteinuria): traumatismos, neoplasias, urolitiasis.

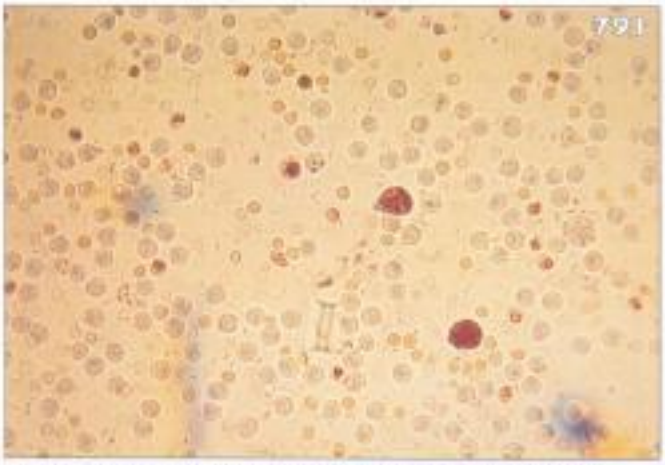
Diagnóstico Aunque la historia clínica, la sintomatología y el resultado del urinálisis pueden sugerir ITU, el diagnóstico se confirma por el hallazgo del agente infeccioso en el sedimento urinario y por el aislamiento del microorganismo en el cultivo urinario (791). La orina debería recogerse mediante cistocentesis para evitar la contaminación por especies de microorganismos de los genitales externos. El nivel anatómico de la infección puede ser imposible de determinar. De todos modos, en los perros machos no castrados, la próstata se ve afectada frecuentemente. La poliuria con orina diluida, el dolor sublumbar a la palpación, la leucocitosis periférica y los hallazgos característicos en la pielografía intravenosa, como la dilatación de la pelvis renal y la dilatación de los uréteres, pueden ser de ayuda pero no confirman un diagnóstico de pielonefritis (792). Los hallazgos ecográficos pueden también ser de ayuda para el diagnóstico de pielonefritis, pero no proporcionan una confirmación. La pielonefritis puede diagnosticarse en aquellos extraños casos en los que aparecen cilindros de leucocitos en el sedimento urinario. Las infecciones fúngicas pueden ser identificadas por el reconocimiento de elementos fúngicos característicos en el sedimento urinario y la confirmación mediante un cultivo fúngico.

Manejo Para los pacientes que presentan un primer episodio de infección de vías urinarias inferiores puede utilizarse un tratamiento empírico basado en los patrones de susceptibilidad antimicrobianos conocidos de los principales patógenos (**tabla 113**). Las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana están indicadas cuando hay una historia reciente de utilización de antibióticos, ya que los tratamientos previos para ITU, están por lo general, asociados con una mayor resistencia bacteriana.

Deberían realizarse exámenes de concentración inhibidora mínima (CIM) para cada antibiótico y los fármacos serían, con mayor probabilidad, más efectivos si la concentración urinaria media del antibiótico excediera la CIM multiplicada por cuatro (**tabla 114**). Para una infección renal o prostática, el criterio para la susceptibilidad antimicrobiana debería basarse en las concentraciones del fármaco en plasma más que en la orina. Además, el pH ácido del fluido prostático puede limitar la penetración por algunos antibióticos en base al pKa. Trimetroprima, ormetoprima, doxiciclina y enrofloxacina parecen penetrar en la próstata de una manera efectiva en base al pKa. Los urinálisis de seguimiento y los cultivos urinarios estarán recomendados para determinar la eficacia del tratamiento.

La persistencia o la reaparición de una ITU pueden estar asociadas con un fármaco incorrecto, una mala dosificación o una duración de la terapia insuficiente, lo cual puede ser consecuencia de la resistencia antimicrobiana o de un mal manejo del propietario. Si persiste o reaparece una ITU, la susceptibilidad antimicrobiana debe ser reevaluada y el paciente debería ser examinado de nuevo por si existen condiciones predisponentes responsables de reducir la resistencia y predisponer al paciente a una infección del tracto urinario. En este caso podrían estar indicadas diversas pruebas: radiografías abdominales, pielografía intravenosa, examen ecográfico de los riñones, de la próstata y de la vejiga urinaria, aspirados prostáticos, lavado prostático y eyaculado para obtener especímenes para la citología y cultivo. Si es posible, deberían eliminarse causas primarias que puedan facilitar la presencia de ITU, como tratamientos simultáneos con corticoides, urolitiasis, pólipos o tumores. Cuando no se puede identificar la causa primaria subyacente de la persistencia y reaparición de la ITU, o, si está identificada y no puede eliminarse, se recomienda usar un tratamiento antibiótico a largo plazo y a dosis bajas. La castración sería de ayuda para eliminar la próstata como una localización residual de la infección. Los pacientes recibirán un tratamiento completo de antibiótico basado en los exámenes de susceptibilidad durante las 3-4 semanas iniciales de tratamiento. Este continuará, entonces, durante al menos 6 meses administrándose el 50% de la dosis normal diaria por las noches después de que haya vaciado la vejiga. El tratamiento a

booksmedicos.org



791 Reacción inflamatoria típica observada en el sedimento urinario de un perro con cistitis bacteriana aguda. Predominan los eritrocitos y los leucocitos. (Cortesía del Dr. D Senior.)

792 Apariencia radiográfica de pielonefritis en la pielografía intravenosa. El divertículo del sistema de recolección renal está engrosado y distorsionado. (Cortesía del Dr. D Senior.)

Tabla 112. Frecuencia de aislamiento de bacterias de las infecciones del tracto urinario en perros (%)

Microorganismo	%
Escherichia coli	26-67
Staphylococcus spp.	11-19
Proteus mirabilis	3-32
Streptococcus spp.	3-22
Klebsiella pneumoniae	2-8
Pseudomonas aeruginosa	2-4
Enterobacter cloacae	2-6

Tabla 113. Antimicrobianos para el tratamiento empírico de infecciones del tracto urinario inferior*

	E. coli	*Staph.* spp. (%)	*Proteus mirabilis* (%)	*Strep.* spp. (%)	*Klebsiella pneum.* (%)
Amoxicilina/ clavulánico	80**	> 90	80	> 90	
Ampicilina		> 0		> 90	
Cefalexina		> 90		> 90	> 90
Enrofloxacina	> 90	> 90	> 90	> 90	> 90
Ormetroprima-sulfa	90	> 90	80	> 90	
Trimetoprima-sulfa	80	> 90	80	> 90	

* Para dosis véase la **tabla 114.**
** Porcentaje de aislados que se espera sean sensibles.

Tabla 114. Dosis, concentración inhibidora mínima (CIM) y concentración urinaria media (CUM) de antimicrobianos usados en el tratamiento de las ITU en perros

	Dosis	Punto de corte CIM* µg/ml	CUM mg/ml
Amoxicilina	11 mg/kg p.o. cada 8 h	64	202 ± 93
Ampicilina	25 mg/kg p.o. cada 8 h	64	300 ± 55
Cefalexina	15 mg/kg p.o. cada 12 h	120	500
Cloranfenicol	33 mg/kg p.o. cada 8 h	32	124 ± 40
Enrofloxacina	2,5 mg/kg p.o. cada 12 h	0,5	45 ± 15
Penicilina G	36.600 U/kg p.o. cada 8 h	74 (U/ml)	295 ± 211 (U/ml)
Penicilina V	26,4 mg/kg p.o. cada 8 h	32	148 ± 99
Sulfasoxazol	10 mg/kg p.o. cada 8 h	360	1.466 ± 832
Trimetoprima-sulfa	15 mg/kg p.o. cada 8 h	64	246/55
Amikacina	10 mg/kg s.c. cada 12 h	85	342 ± 143
Gentamicina	2,2 mg/kg s.c. cada 8 h	25	107 ± 33
Kanamicina	5,5 mg/kg s.c. cada 12 h	132	530 ± 151
Tobramicina	2,2 mg/kg s.c. cada 8 h	36	145 ± 86

* Las bacterias con niveles de CIM por encima del punto de corte es poco probable que sean efectivas.
** Datos desarrollados por GV Ling, Universidad de California, Davis, CA.

booksmedicos.org

largo plazo a menudo es exitoso y el desarrollo de infecciones resistentes casi nunca constituye un problema.

Las infecciones fúngicas asintomáticas confinadas al tracto urinario inferior puede ser tratadas mediante la eliminación de las causas predisponentes y alcalinizando la orina a un pH superior a 7,5 con bicarbonato sódico (12 mg/kg p.o. cada 12 h) o con citrato potásico (50 mg/kg p.o. cada 12 h). Las infecciones sintomáticas y renales deberían ser tratadas con agentes antifúngicos basándose en los exámenes de susceptibilidad fúngica. La anfotericina B puede ser administrada mediante una irrigación directa en la vejiga. La flucitosina (50 mg/kg p.o. cada 6 h) es también efectiva pero desarrolla resistencias antifúngicas con mucha rapidez. El fluconazol es un agente antifúngico efectivo para las infecciones renales en humanos. La dosis para humanos es de 200-400 mg/día, pero no se ha establecido la dosis veterinaria.

Urolitiasis

Definición/revisión Los urolitos más comunes en los perros y los gatos son los compuestos por estruvita, oxalato cálcico, urato amónico y cistina, aunque los urolitos de cistina son raros en los gatos (**tabla 115**). La distribución por edad, raza y sexo varía con los tipos de urolitos (**tablas 116 y 117**).

Etiología Diversos factores contribuyen a la formación de urolitos: retención urinaria, concentración elevada en sales en la orina, pH favorable para la cristalización, nidus y descenso de las concentraciones de inhibidores de la cristalización en la orina. Las infecciones bacterianas pueden también estar asociadas con la formación de estruvita debido a la producción de ion amonio y fosfato.

Fisiopatología Los urolitos tienen un componente menor de matriz orgánica y un componente mayor de cristales. La formación del urolito y la disolución pueden explicarse en términos de química física de partículas en solución. Las partículas de cristales inmersas en una solución saturada no tienden a crecer ni a disolverse (793). Cuando el producto de actividad (concentración) de solutos en la solución se incrementa, las partículas de cristales crecen; cuando el producto de actividad de los solutos decrece en la solución, las partículas de cristales se disuelven y el índice de crecimiento o de disolución de las partículas de cristales depende del grado de supersaturación o de hiposaturación, respectivamente. El producto de actividad en una solución saturada en equilibrio con partículas de cristales iguala el producto de solubilidad. En una solución desprovista de partículas de cristales, el producto de la actividad puede exceder al producto de la solubilidad (supersaturación metastable) sin una precipitación espontánea, ya que se requiere más fuerza impulsora para la precipitación e iniciar una nueva superficie sólida que para colocar el precipitado en una superfi-

793 El efecto del incremento del producto de actividad de los solutos en orina en la fuerza impulsora para la precipitación. Los urolitos se forman espontáneamente en la región voluble de sobresaturación; crecen, pero no se forman en la región metastable de la sobresaturación, y tienden a disolverse en la región de hiposaturación.

Tabla 115. Análisis de los urolitos de perros y gatos

Año del estudio	N.° total de examinados	Estruvita	Urato	Cistina	Oxalato	Otros
Perro						
Brodey, 1955	52	42	10	–	–	–
White, 1966	350	211	18	67	54	–
Finco et al., 1970	73	62	6	5	0	–
Weaver, 1970	100	53	13	20	14	–
Clark, 1974	110	49	2	24	35	–
Brown et al., 1977	438	307	21	95	12	3
Hicking et al., 1981	299*	151	16	37	4	18
Bovée y McGuire, 1984	272*	187	19	9	27	30
Osborne et al., 1987	2.700*	1.584	161	49	427	368
Hesse, 1990	1.731*	951	118	387	87	199
Escolar, 1990	171*	79	13	44	28	7
Ling et al., 1990						
Gato						
Osborne et al., 1989	1.200*	842	67	2	127	162
Ling et al.,1990	150	121	5		11	13

* Estos resultados se obtuvieron con técnicas precisas de cristalografía, espectroscopia por infrarrojos, difracción de rayos X o análisis del urolito.

booksmedicos.org

Tabla 116. Urolitos en perros

	Estruvita	Oxalato cálcico	Urato	Cistina
Edad	2-9 años*	5-12 años	1-5 años	1-7 años
Raza	Schnauzer miniatura Caniche miniatura Bichón Frisé Cocker Spaniel	Schnauzer miniatura Schnauzer estándar Lhasa Apso Yorkshire Terrier Caniche miniatura Shih Tzu Bichón Frisé	Dálmata Bulldog inglés Schnauzer miniatura Yorkshire Terrier Shih Tzu	Bulldog inglés Teckel Basset Hound Terranova
Sexo				
Hembra	> 80%			
Macho		> 5 años**	> 6 años**	Mayoría
Urinálisis				
pH	≥ 7,0	≤ 7,0	≤ 7,0	≤ 7,0
Cristales	Estruvita	Oxalato cálcico	Urato	Cistina
Cultivo	*S. intermedius*			
Suero		Aumento Ca^{2+}	Disminución albúmina[††] Disminución urea[†]	
Radiografía	Grande > 2 cm Superficie punzante	Tamaño medio Redondeado pequeño	Superficie lisa	Superficie lisa
Opacidad	2+ a 4+	4+	0 a 2+	1+ a 2+

* Si es menor de un año de edad, probabilidad muy elevada de estruvita.
** Probabilidad muy elevada si está en esta categoría de edad.
† Sólo se encuentra raramente.
†† En el *shunt* portosistémico.

Tabla 117. Urolitos en gatos

	Estruvita	Oxalato cálcico	Urato
Edad			
1 a 4 años	79%	21%	Raro
Más de 10 años	60%	40%	
Raza	Cualquiera	Burmés Himalayo Persa	
Sexo			
Macho	65%	35%	
Hembra	75%	25%	
Urinálisis			
pH	≥ 7,0	≤ 7,0	≤ 7,0
Cristales	Estruvita	Oxalato cálcico	Urato
Cultivo	*S. intermedius*		
Suero		Aumento Ca^{2+}	Disminución albúmina[††] Disminución urea
Radiografía	Discoide[†] Ovoide/liso[††]	Superficie punzante	Redondeado pequeño
Opacidad	2+ a 4+	4+	0 a 2+

* Si tienen menos de un año, por lo general son debidos a una infección productora de ureasa.
† No se detecta con frecuencia.
†† En el *shunt* portosistémico.
‡ Generalmente estéril.
‡‡ Asociados con infecciones productoras de ureasa.

booksmedicos.org

cie preexistente. Incluso sin una superficie preexistente, cuando el producto de actividad de la solución se incrementa hacia o sobre el producto de formación, se produce una precipitación espontánea. La química física de la orina se complica por la interacción de iones y partículas que forman urolitos con otras sustancias en la orina; de este modo, componentes orgánicos e inorgánicos pueden actuar como inhibidores o promotores de la formación y crecimiento de cristales.

La mayoría de urolitos en los perros y en los gatos están localizados en la vejiga de la orina. Los urolitos uretrales tienden a alojarse proximales al hueso peniano; consecuentemente, la obstrucción del flujo de salida uretral causa uremia posrenal, con el riesgo de rotura de la vejiga y fracaso renal agudo. Los nefrolitos pueden causar insuficiencia renal, particularmente con una infección simultánea.

El factor de riesgo predisponente más importante para la urolitiasis de estruvita es un pH de la orina incrementado, al que contribuyen una excreción renal incrementada de magnesio y fósforo y una osmolalidad de la orina alta. En los perros con urolitiasis de estruvita, el aumento del pH de la orina está causado, con mayor frecuencia, por infecciones que producen ureasa (p. ej., *Staphylococcus intermedius* y *Proteus mirabilis*). En los gatos, los urolitos de estruvita se forman en un ambiente estéril (en más de un 80%) así que solamente una pequeña porción está asociada con una infección que produzca ureasa.

Los factores de riesgo para la urolitiasis de oxalato cálcico en los perros incluyen dieta pobre en calcio, proteína animal alta en la dieta, dietas con alto contenido en sodio, dietas pobres en potasio y una ingesta de agua reducida. Los urolitos de oxalato cálcico son más frecuentes en perros y gatos mayores, en los riñones de los gatos y en ciertas razas de perros (**tablas 116 y 117**, pág. 431).

Los factores de riesgo para la urolitiasis de urato amónico incluyen una disminución de la actividad uricasa hepática, como se observa en los perros Dálmata y en algunas otras razas, y en perros con *shunts* vasculares portosistémicos congénitos (**tabla 116**, pág. 431). En ambas situaciones, se incrementa la excreción de uratos en la orina.

El mayor factor de riesgo para la formación de los urolitos de cistina es un defecto en la reabsorción tubular del aminoácido cisteína. Algunas razas tienen un riesgo superior y casi la totalidad de urolitos de cisteína los presentan perros macho (**tabla 116**, pág. 431).

Presentación clínica Los signos clínicos varían con la localización de los urolitos. Los nefrolitos pueden causar dolor sublumbar y hematuria, pero por lo general son clínicamente silentes. Los urolitos en la vejiga urinaria causan signos de inflamación del tracto urinario inferior con hematuria, polaquiuria y estranguria. El examen físico de pacientes con urolitos en la vejiga urinaria generalmente revela una pared vesical engrosada. Aunque los urolitos realmente pueden ser palpados en la vejiga, en una gran proporción de pacientes son indetectables. Cuando existen muchos urolitos en la vejiga puede producirse una crepitación en la palpación, haciendo que se reconozcan más fácilmente. Los urolitos uretrales en los perros macho causan estranguria e incontinencia intermitente con la vejiga llena. En los gatos, causan una completa obstrucción uretral. Los urolitos uretrales dificultan la cateterización y la arenilla de los urolitos puede percibirse a través del catéter a medida que va pasando.

Diagnóstico diferencial Inflamación del tracto urinario inferior (hematuria y proteinuria): traumatismos, neoplasias, ITU. Masa en la vejiga urinaria: neoplasia.

Diagnóstico Aunque la sintomatología clínica característica relacionada con la localización de los urolitos es altamente sugestiva, la urolitiasis y el número, tamaño y localización de los urolitos por lo general se confirman por radiografía y/o examen ecográfico (794, 795). Las radiografías normales y las radiografías con contraste, incluyendo la pielografía, cistografía y uretrografía retrógrada, son todas de ayuda (796).

Ya que la disolución casi siempre se inicia sin un análisis preciso de la composición química del urolito, los protocolos necesitan estar basados en la mejor estimación con respecto al contenido mineral. La determinación de la composición mineral puede intentar obtenerse con ayuda de los datos clínicos como la edad, la raza y el sexo del paciente, la densidad radiográfica de los urolitos, la composición mineral de cristales en el sedimento urinario (797-800), el pH urinario y el cultivo bacteriano tanto de la orina como del urolito (**tablas 116 y 117**, pág. 431). La verdadera composición mineral se confirma por un análisis cuantitativo de los urolitos extraídos quirúrgicamente o de los urolitos que pasan espontáneamente, con una cristalografía óptica, difracción de rayos X y espectroscopia de infrarrojos.

Manejo Aunque se dispone de estrategias para disolver los urolitos de estruvita, urato y cisteína, la cirugía, por lo general, es la mejor alternativa para un tratamiento inicial de los animales macho debido al riesgo de obstrucción uretral. Esto es particularmente cierto en perros en los que los urolitos tienden a alojarse en la región estrecha de la uretra a la altura del hueso peniano. De todos modos, después de la extracción quirúrgica de múltiples urolitos pequeños, debería seguirse un protocolo de disolución de urolitos durante 30 días para eliminar las partículas de pequeños urolitos residuales que no fueran evidenciados y extraídos en el momento de la cirugía (acción relativamente frecuente). Por otro lado, esas partículas podrían funcionar como nidos para una nueva formación de urolitos, reapareciendo la patología. La litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEC) con un generador electrohidráulico ha sido efectiva para el tratamiento de los urolitos de vejiga urinaria en las perras, pero este tratamiento por lo general no está disponible.

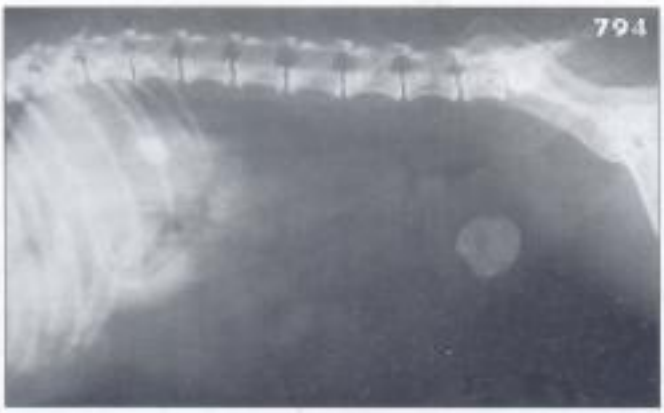
Los nefrolitos representan una situación especial porque no parecen inducir signos clínicos de dolor y, por lo general, están compuestos de oxalato cálcico no soluble. De todos modos, incluso los urolitos solubles en la pelvis renal resultan ser más difíciles de disolver que los localizados en la vejiga urinaria. Además, la resección quirúrgica de los nefrolitos puede reducir de forma drástica la función renal. La LEC ha sido efectiva para los nefrolitos, pero este tratamiento generalmente no está disponible. En cualquier caso, esperar y observar parece ser el mejor tratamiento para muchos nefrolitos, mientras el paciente no esté urémico. Basándose en una mejor estimación de la composición de los nefrolitos, los pacientes deberían seguir un tratamiento estratégico que redujera el crecimiento de urolitos. Deberían efectuarse reevaluaciones al menos cada tres meses. Las indicaciones para efectuar una intervención quirúrgica incluirían: incremento incontrolado del tamaño del urolito, desarrollo de hidronefrosis, ITU descontrolada, uremia y desarrollo de ureterolitos.

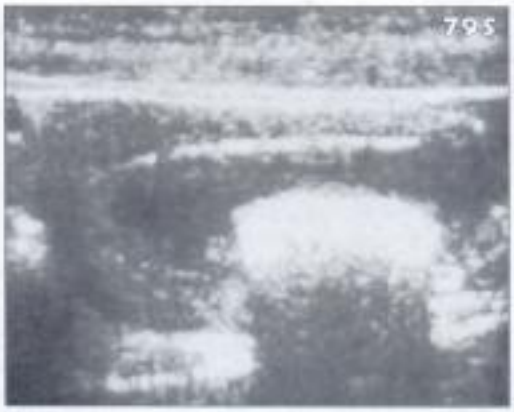
Los principios fundamentales del tratamiento de la urolitiasis en perros y gatos incluirían:

- Aumento del consumo de agua y, por tanto, aumento del volumen de orina, para diluir todos los solutos en la orina.
- Reducir la excreción diaria de solutos calculogénicos en la orina mediante cambios en la dieta o con la administración de fármacos que alteren el metabolismo de los solutos calculogénicos.
- Control de la ITU.

Estruvita Los urolitos de estruvita pueden ser disueltos médicamente o extraídos quirúrgicamente. La reaparición puede prevenirse con eficacia en perros y gatos. Como se ha mencio-

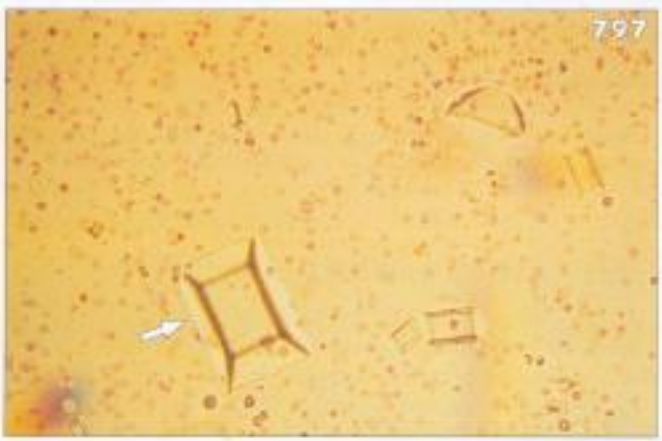
booksmedicos.org

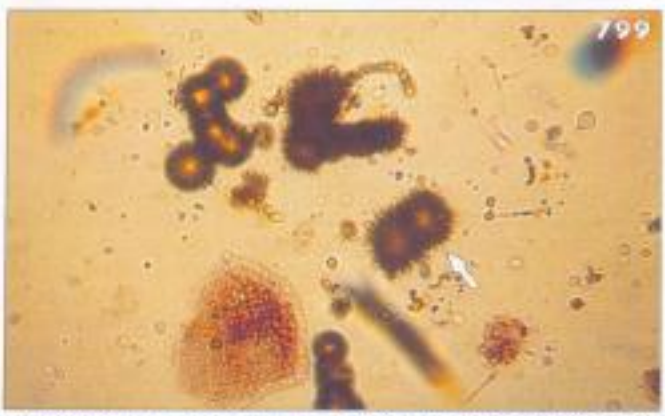


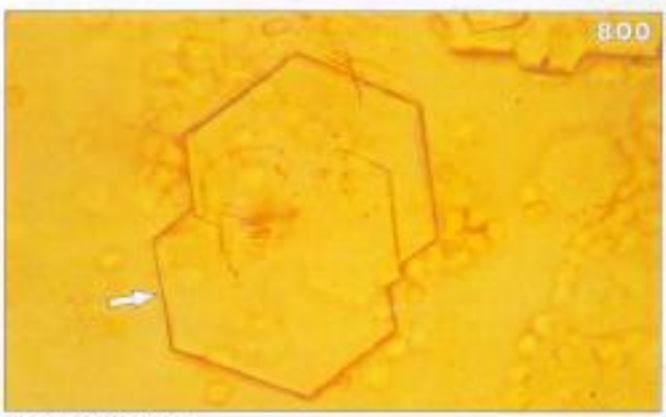


794, 795 Imágenes de urolitos. **794** Radiografía simple de urolitos de estruvita en la vejiga urinaria de un perro. **795** Ecografía de un urolito solitario en la vejiga urinaria de un gato. (Cortesía del Dr. D Senior.)

796 Cistograma de un urolito de urato amónico relativamente radiolucente en un Yorkshire Terrier con *shunt* vascular portosistémico. (Cortesía del Dr. D Senior.)







797-800 Apariencia de cristales en orina correspondientes a urolitos comunes *(flechas)*.
797 Estruvita. **798** Oxalato cálcico. **799** Urato amónico. **800** Cistina. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

nado, la resección quirúrgica es el tratamiento de elección en los perros macho. En las perras, los exámenes preliminares realizados antes del inicio de la dieta específica establecen una información base sobre el número y el tamaño de los urolitos e identifican las contraindicaciones posibles del protocolo para disolver la estruvita (**tabla 118**). La disolución de los cálculos de estruvita puede estar contraindicada en los perros con insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, ascitis, edema e hipertensión. El protocolo para la disolución de cálculos de estruvita en perros se expone en la **tabla 119**.

Las revisiones satisfactorias (**tabla 118**) deberían mostrar urolitos más pequeños y en un número menor en cada visita; los perros alimentados exclusivamente con dieta tienen los siguientes valores: urea 5-8 mg/dl (0,8-1,3 mmol/l), fósforo sérico 2,8-4 mg/dl (0,9-1,3 mmol/l), la albúmina sérica 2,1 ± 0,3 g/dl (21 ± 3 g/l), fosfatasa alcalina sérica (FAS) 147 ± 48 U/ml. El cultivo de orina debería ser estéril, la densidad específica, baja (< 1,020) y el pH de la orina, ácido. La variación de los resultados frente a los que cabría esperar indica una pérdida de la eficacia con el protocolo y el índice de disolución de los urolitos puede enlentecerse o pararse. El incremento de los niveles de urea y de la densidad específica de la orina indican una pérdida de eficacia con la dieta baja en proteínas para la disolución. El aumento del pH indica una eficacia de la dieta pobre o un control escaso de las infecciones que producen ureasa. El fracaso del tratamiento es común debido a la baja conformidad (cooperación) del propietario y a la tendencia de los urolitos de estruvita de los perros a estratificarse en capas que contienen más de un 20% de mineral que no es estruvita. Esas capas tienden a enlentecer o parar el proceso de disolución.

La prevención de la urolitiasis de estruvita en los perros requiere la prevención de orina alcalina. En la mayoría de casos, requiere la prevención de la ITU causada por infecciones que produzcan ureasa. Cuando de todos los urolitos de estruvita se han eliminado con éxito del tracto urinario, los propietarios deberían revisar el pH de la orina semanalmente. Si se observa que la orina del paciente es alcalina, debería valorarse la posibilidad de que el perro presente una ITU. La monitorización del pH de la orina se simplifica si se alimenta al paciente con una dieta que, inequívocamente, provoca una orina ácida. En los perros que desarrollan ITU de manera repetitiva, debería intentarse identificar las causas primarias predisponentes para estas infecciones. Los tratamientos a largo plazo durante 6 meses con ampicilina (10 mg/kg p.o. cada 24 h) o de amoxicilina (5 mg/kg p.o. cada 24 h) después de haber vaciado la vejiga por las noches, son efectivos para prevenir las reinfecciones con las principales infecciones productoras de ureasa que inducen la urolitiasis de estruvita en los perros (p. ej., *Staphylococcus intermedius* y *Proteus mirabilis*).

La disolución de los cálculos de estruvita en los gatos es, por lo general, diferente de la situación de los perros ya que la mayoría de gatos (> 80%) forman urolitos de estruvita en ausencia de infecciones productoras de ureasa y tienden a ser de estruvita más pura que en los perros. Los cálculos estériles de estruvita en los gatos tienen forma discoide con proyecciones puntiagudas en la superficie, mientras que los cálculos formados en asociación a infecciones productoras de ureasa tienden a ser ovoides y con una superficie lisa. Sólo los urolitos inducidos por infección tienden a reaparecer. Los gatos deberían ser sometidos a pruebas previas antes de empezar un protocolo de disolución (**tablas 120** y **121**). Los gatos deberían alimentarse con una dieta especialmente formulada baja en magnesio y en fósforo, que induciría la acidificación de la orina y debería realizarse un seguimiento periódico para asegurar el proceso de disolución de los urolitos, además de valorar la hipopotasemia y la acidosis metabólica. Normalmente los gatos encuentran la dieta de disolución palatable y, como en los gatos, los cálculos son de estruvita pura sin capas de minerales contaminantes; el protocolo, por lo general, suele tener éxito y casi nunca se requieren más de 6 semanas para lograr disolución completa de los urolitos. La propantelina puede administrarse a dosis de 7,5 mg p.o. cada 8-12 h) para controlar la polaquiuria y la estranguria.

La prevención de los urolitos de estruvita y de la cistaluria en los gatos requiere un mantenimiento de la orina a un pH inferior a 6,4, incluso en el pico alcalino posprandial que aparece a las 4-6 h después de cada comida. Estas dietas pueden ser también bajas tanto en magnesio como en fósforo, pero el efecto sobre el pH de la orina en el producto de actividad de la estruvita es mucho más importante. Cuando una infección productora de ureasa acompaña a los cálculos de estruvita, puede establecerse un tratamiento de larga duración (6 meses) a dosis bajas de ampicilina (10 mg/kg p.o. cada 24 h) o amoxicilina (5 mg/kg p.o. cada 24 h) para prevenir las recidivas.

Oxalato cálcico Los urolitos de oxalato cálcico son resistentes a los métodos actuales de disolución y deben extraerse quirúrgicamente. La prevención de urolitos de oxalato cálcico en los perros y en los gatos no ha sido investigada y se extrapolan los datos de medicina humana, que sugieren que una alimentación baja en proteína (2,2 g/100 kcal ME para los perros) y sodio y suplementada con citrato potásico (25-50 mg/kg p.o. cada 12 h) puede ser efectiva. Si los urolitos de oxalato cálcico reaparecen con este protocolo, hidroclorotiazida (2-4 mg/kg cada 12 h p.o.) probablemente reducirá la calciuria. Deberían revisarse periódicamente los niveles de calcio en suero cuando los pacientes son tratados durante un periodo prolongado con hidroclorotiazida, ya que existe riesgo de hipercalcemia.

Urato amónico La cirugía es el tratamiento de elección más común para la eliminación de los urolitos de urato amónico, ya que estos aparecen principalmente en perros macho, a pesar de que se ha desarrollado un protocolo efectivo para la disolución de los urolitos de urato amónico para los Dálmatas. Después de la extracción quirúrgica, se establece un protocolo completo de disolución durante los siguientes 30 días. La seguridad y la eficacia de este protocolo en los perros con anastomosis vascular portosistémica son desconocidas.

La prevención de la urolitiasis en los perros se basa en:

- Incrementar el volumen de orina para reducir la concentración de amoniaco y urato en la orina.
- Dieta baja en proteínas y en purinas para reducir los metabolitos de ácidos nucleicos en la orina.
- Alopurinol (5 mg/kg p.o. cada 12 h) para reducir la excreción renal de uratos.
- Alcalinización de la orina a un pH de 7,0-7,5 para reducir la formación tubular renal de amoniaco.
- Prevención de una ITU con bacterias productoras de ureasa para prevenir la formación de amoniaco.

Como punto de referencia, los Dálmatas que forman urolitos de urato excretan 600-900 mg/día de urato en la orina. La combinación de una alimentación baja en purinas y de alopurinol debería ajustarse para reducir la aparición de urato en orina a valores de 300 mg/día. La administración de dosis altas de alopurinol (30 mg/kg p.o. cada 12 h), sobre todo cuando se combina con una dieta con una ingesta de proteína normal, tiende a provocar la formación de urolitos de xantina y la persistencia de urolitos de uratos con xantina insoluble.

La mejor prevención para los urolitos de urato en los perros con *shunts* portosistémicos es la corrección quirúrgica del *shunt* para mejorar la perfusión con la sangre portal. No se ha

booksmedicos.org

Tabla 118. Pruebas realizadas antes del inicio y durante la disolución de cálculos de estruvita en el perro

	Contraindicaciones	Resultados esperados durante tratamiento
Hematócrito		Puede estar reducido
Creatinina	Alta*	
BUN (urea)	Alta*	< 5-10 mg/dl (0,83-1,7 mmol/l)
Albúmina		Puede estar reducida
Densidad urinaria		< 1,020
Sedimento urinario		Células inflamatorias mínimas
Urocultivo/sensibilidad		Negativo
Presión sanguínea	Alta*	
Radiografías torácicas*	Cardiomegalia*	
Radiografías abdominales/ecografía		Urolitos más pequeños

* Insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca congestiva e hipertensión son contraindicaciones para una dieta para disolver cálculos de estruvita en el perro.

Tabla 119. Protocolo para disolver cálculos de estruvita en los perros

Valoración preliminar
Examen físico, hemograma, panel bioquímico sérico, urinálisis, cultivo de orina y sensibilidad, radiografías torácicas y abdominales, medición de la presión sanguínea

Protocolo de inicio
a. Alimentar exclusivamente con una dieta baja en proteínas, magnesio y fósforo y alta en sodio
b. Tratar con antibióticos por vía oral en función del resultado de los cultivos de orina y sensibilidad

Seguimiento del progreso cada 30 días
Examen físico, panel bioquímico sérico, urinálisis, radiografías abdominales

Continuación del protocolo de disolución a los 30 días después del primer seguimiento. Los exámenes radiográficos o ecográficos no muestran ninguna evidencia de la permanencia de cálculos

Tabla 120. Pruebas realizadas antes del inicio y durante la disolución de cálculos de estruvita en los gatos

Creatinina*
BUN (urea)*
Potasio sérico*
Bicarbonato sérico*
Urinálisis
Cultivo de orina y sensibilidad
Radiografías y ecografías abdominales

* La insuficiencia renal, la hipopotasemia y la acidosis metabólica contraindican la dieta de disolución de cálculos de estruvita en los gatos.

Tabla 121. Protocolo de disolución para urolitos de estruvita en gatos

Valoración preliminar
Examen físico, hemograma, panel bioquímico sérico, urinálisis, cultivo de orina y sensibilidad, radiografías abdominales

Protocolo de inicio
a. Alimentar exclusivamente con una dieta baja en magnesio, baja en fósforo, acidificante
b. Tratar con antibióticos por vía oral en función del resultado de los cultivos de orina y sensibilidad*

Monitorización del progreso cada 30 días
Examen físico, panel bioquímico sérico, urinálisis, radiografías abdominales

Continuación del protocolo de disolución a los 30 días después del primer seguimiento los exámenes radiográficos o ecográficos no muestran ninguna evidencia de la permanencia de cálculos

* Esto casi nunca es necesario porque la mayoría de cálculos son bacteriológicamente estériles.

booksmedicos.org

establecido la seguridad y la eficacia del alopurinol en los perros con *shunts* portosistémicos.

Los urolitos aparecen en los gatos jóvenes en asociación con *shunts* portosistémicos, pero se conoce poco sobre el tratamiento apropiado.

Cistina Aunque la disolución de los urolitos de cistina ha sido descrita en los perros, porque generalmente se presentan en perros macho, la intervención quirúrgica es el tratamiento necesario y de elección. La prevención de los urolitos de cistina en los perros puede obtenerse mediante una alimentación con bajo contenido en proteínas y sodio, alcalinizando la orina con citrato potásico (100-200 mg/kg/día) para alcanzar un pH en la orina de 7,5 y administrando tiopronina (2-MPG) (10 mg/kg/día p.o. cada 8 h). El tratamiento con el quelante de la cisteína es casi siempre necesario para prevenir las recidivas.

Enfermedad del tracto urinario inferior felino

Definición/revisión La enfermedad del tracto urinario inferior felino (FLUTD) es una de las razones más comunes para que los gatos requieran los cuidados de un veterinario. La FLUTD más grave es la obstrucción uretral, con la consiguiente uremia prerrenal, que comporta un riesgo para la vida del animal. Esta patología se presenta casi siempre en gatos macho, y muy raramente en hembras. Además, muchos gatos desarrollan signos de inflamación del tracto urinario inferior sin obstrucción uretral. La forma no obstructiva afecta a machos y hembras por igual, y los animales castrados tienen mayor riesgo.

Etiología En la mayoría de casos, la obstrucción uretral está causada por la oclusión de la uretra por una mezcla de material proteico y de precipitado mineral, muchos cristales individuales o urolitos completamente formados. De todos modos, en raras ocasiones las obstrucciones pueden estar formadas por material proteico sin cristales. Los pequeños cálculos pueden también inducir obstrucciones en los gatos. La mayoría de cristales y urolitos en el material obstructivo están compuestos de estruvita, pero también pueden estar implicados otro tipo de materiales.

Las alteraciones en el comportamiento con micción en lugares inapropiados *(spraying)* deben distinguirse de una FLUTD. Las causas conocidas de FLUTD no obstructiva incluyen urolitiasis, ITU y tumores. La urolitiasis es más frecuente que la ITU, que está presente en menos de un 10% de los casos (**tabla 122**). De todos modos, los gatos con uretrostomía perineal permanente y los gatos de más de 12 años de edad tienen más predisposición para presentar una infección bacteriana del tracto urinario. La neoplasia de la vejiga urinaria no es frecuente y queda restringida a gatos de más de 7 años de edad. La mayoría de las neoplasias de la vejiga en los gatos son de carácter maligno (80%). Otras causas poco frecuentes de FLUTD incluirían las infecciones fúngicas, las infestaciones parasitarias, los defectos anatómicos como constricción uretral, trastornos neurológicos y cuerpos extraños. Después de descartar todas las causas conocidas queda un gran grupo de pacientes en los que se desconoce la causa de FLUTD. Se han postulado diversas causas para los casos de FLUTD idiopática, incluyendo infecciones víricas, alergia alimentaria, procesos inmunomediados, deficiencia de los glucosaminoglucanos protectores de la mucosa y estrés.

Fisiopatología

Obstrucción uretral La fuente de material mucoide proteico en el tapón uretral se cree que es el *mucus* que segregan las glándulas de la uretra, pero el papel de una producción excesiva o anormal de *mucus* en la FLUTD obstructiva no ha sido todavía clarificado. Los cristales formados en la orina que se incorporan al *mucus* añaden volumen a la masa del material y probablemente contribuyen a la aparición de una obstrucción (**801**). En la mayoría de casos los cristales se componen de estruvita, lo que parece discrepar del predominio de los urolitos de oxalato cálcico en gatos. La razón de esta discrepancia no se conoce.

Una obstrucción uretral prolongada causa uremia posrenal, deshidratación, hiperpotasemia y acidosis metabólica. En dos días de completa obstrucción, los efectos cardiotóxicos de la hiperpotasemia comportan riesgo para la vida. Los hallazgos electrocardiográficos típicos serían bradicardia, ausencia de ondas P, complejos QRS de duración aumentada y onda T puntiaguda (**802**). Si no se trata, se producirá una parada cardiaca.

Inflamación no obstructiva Mientras que la inflamación de la vejiga urinaria causada por urolitiasis, ITU inferior y tumores vesicales es fácilmente entendida, en una gran proporción de pacientes con FLUTD idiopática, los mecanismos fisiopatológicos permanecen, todavía, poco claros. Existen similitudes entre la cistitis intersticial de medicina humana, otra afección idiopática, y la cistitis idiopática felina. En este contexto, se han descrito algunos mecanismos de la percepción del dolor y desarrollo de la inflamación en la vejiga que podrían ser intrínsecos a ambos procesos, la cistitis intersticial en el hombre y la FLUTD idiopática. La permeabilidad de la pared de la vejiga parece estar incrementada; los pacientes afectados excretan menos glucosaminoglucanos (una sustancia que proporciona una barrera protectora al uroepitelio) en la orina recogida durante 24 h; la sustancia P (un mediador primario de la inflamación que puede aumentar la permeabilidad vascular e induce la desgranulación de los mastocitos) puede ser liberada en cantidad excesiva de las fibras C en la pared vejiga urinaria. Aunque cada investigación ha proporcionado elementos para posibles nuevos tratamientos y puede explicar por qué algunas terapias utilizadas previamente de manera empírica han sido efectivas, el progreso logrado hasta la fecha para reducir el número de pacientes con FLUTD idiopática ha sido realmente pequeño.

Presentación clínica

Obstructiva La obstrucción uretral, por lo general, ocurre en gatos macho, con un pico de presentación entre los 2 y los 5 años de edad. Los gatos con obstrucción se esfuerzan por orinar y pueden chillar durante el intento. Se observa con frecuencia que se lamen la región genital y se esconden en un lugar apartado. Después de 24-36 h de obstrucción empiezan a estar deprimidos, y después de 48 h, el estado progresa hacia el coma y la muerte. Los pacientes examinados de manera temprana después de la obstrucción pueden ser más reacios a la exploración y resistirse violentamente. Después de una obstrucción prolongada, los pacientes se deprimen progresivamente. Se nota un aumento firme de la vejiga urinaria en la palpación abdominal. Los genitales externos están hiperémicos y la manipulación del pene y del prepucio puede causar un intenso dolor. El material mucomineral puede sobresalir o ser fácilmente extraído de la uretra peniana (**803**).

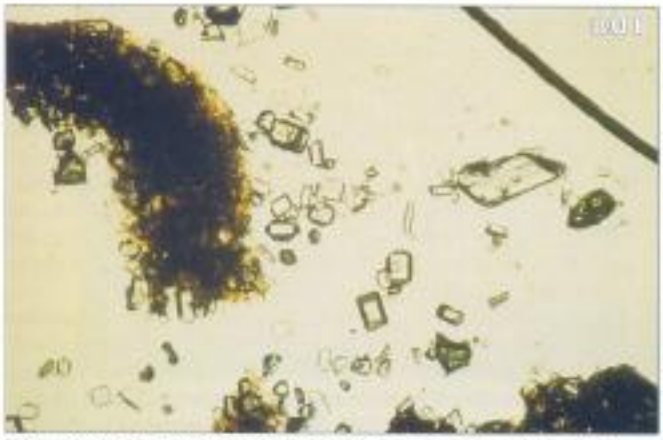
No obstructiva Los signos de la FLUTD no obstructiva son variables, pero por lo general incluyen estranguria, polaquiuria, hematuria y disuria. Los gatos afectados vocalizan durante la micción y orinan en lugares inapropiados. Los signos clínicos tienden a aumentar y reducirse espontáneamente en gravedad con periodos de normalidad entre los episodios. La vejiga urinaria de los gatos con FLUTD no obstructiva por lo general es pequeña, con una pared engrosada. La palpación puede ser molesta. El área del pene y del prepucio puede aparecer hiperémica.

booksmedicos.org

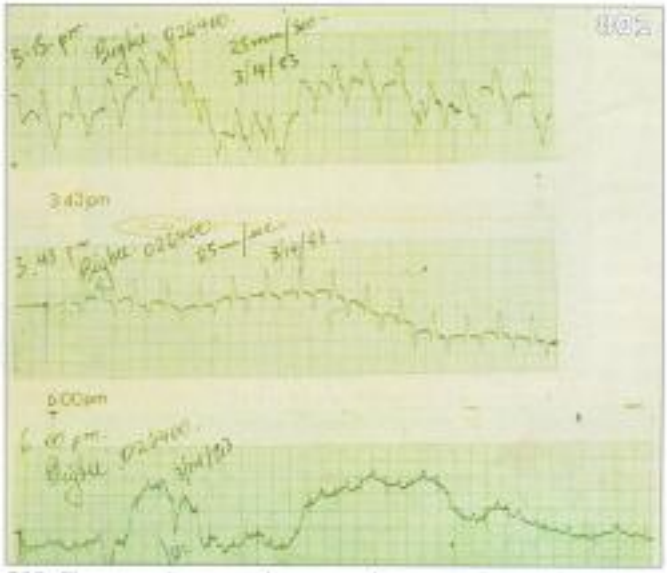
Tabla 122. Causas de FLUTD no obstructiva (% de total)

	OSU* (1993–95) n = 109	UM** (1989) n = 111
Cistitis idiopática	64	69
Urolitiasis	15	21
Defectos anatómicos	11	–
Problemas de comportamiento	9	–
Neoplasia	< 2	–
ITU	1	2

* OSU, The Ohio State University; UM, University of Minnesota; ITU, infección del tracto urinario. ** University of Minnesota.

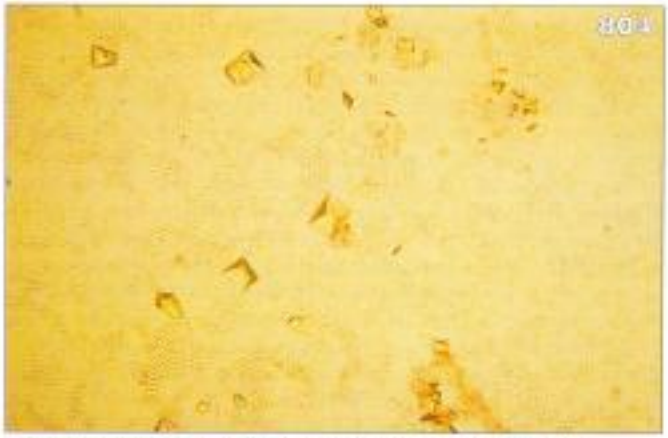


801 Apariencia microscópica de moco y cristales de un tapón uretral de un gato con obstrucción uretral. (Cortesía del Dr. D Senior.)



802 Electrocardiograma de un gato hiperpotasémico con uremia posrenal consecuencia de una obstrucción uretral: antes y después del tratamiento. (Cortesía del Dr. D Senior.)

803 Tapón uretral de un gato con obstrucción uretral. (Cortesía del Dr. D Senior.)



804 Hematuria y cristaluria en el sedimento urinario de un gato con enfermedad del tracto urinario inferior. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Distensión vesical (obstructiva): 1) enfermedad neurológica, traumatismo pélvico, traumatismo espinal, disautonomía, atonía vesical, inhibición cortical de la micción; 2) constricción uretral: induración, masas externas. Micción inapropiada (no obstructiva): ITU, neoplasia, problemas de comportamiento, defectos anatómicos.

Diagnóstico

Obstructiva La FLUTD obstructiva se identifica por palpación de una vejiga urinaria aumentada y dura. El urinálisis y el cultivo de la orina puede realizarse en la orina recogida mediante cistocentesis antes de la cateterización o por vía catéter después de eliminar la obstrucción. La valoración de la creatinina sérica y la urea permitirá determinar el grado de uremia. En los gatos deprimidos deberían establecerse los valores de potasio sérico y efectuar un electrocardiograma para valorar la cardiotoxicidad asociada a la hiperpotasemia.

No obstructiva La FLUTD no obstructiva debería valorarse mediante urinálisis, cultivo de orina y prueba de susceptibilidad en los casos, poco frecuentes, en los que se sospeche infección bacteriana. En el sedimento urinario, se aprecia hematuria en una gran proporción de gatos, pero la piuria es poco habitual (804). La ausencia de hematuria no descartaría FLUTD porque pueden existir lesiones visibles cistoscópicamente en presencia de un sedimento urinario normal. Debería valorarse el tipo de mineral de los cristales en el sedimento urinario.

Las radiografías abdominales pueden revelar urolitos radiopacos (p. ej., de oxalato cálcico) en la vejiga urinaria, pero la cistografía con doble contraste o la ecografía pueden llegar a ser necesarias para detectar más urolitos radiotransparentes y cuerpos extraños (805). La cistoscopia puede mostrar un edema de submucosa y hemorragias puntuales, denominada glomerulaciones, casi siempre asociada a FLUTD idiopática (806).

Manejo

Obstructiva Los gatos afectados deben ser manejados con suavidad. Debería efectuarse una rehidratación con fluidos intravenosos, preferiblemente dextrosa al 2% en 0,45% de salino, en 4 h. La hiperpotasemia severa debe tratarse con bicarbonato sódico, insulina/dextrosa o gluconato cálcico (**tabla 104**, pág. 413). La acidosis metabólica se puede corregir con bicarbonato sódico. La obstrucción uretral puede eliminarse una vez se consiga la estabilización cardíaca. Para minimizar los traumatismos uretrales en el proceso de cateterización uretral, se necesitan tranquilización profunda y analgesia o anestesia general que reduzca los movimientos del paciente. El pene debe retraerse caudoventralmente. Se van haciendo lavados con una solución salina a través del extremo abierto de un catéter mientras se avanza lentamente en la uretra. Si la cateterización es imposible, la vejiga urinaria podrá ser descomprimida extrayendo 20-30 ml de orina mediante una cistocentesis. Puede ponerse, temporalmente, un catéter de cistotomía prepúbica para permitir la estabilización metabólica antes de realizar intentos de resolver la obstrucción. En ocasiones, puede necesitarse una uretrostomía perineal de emergencia, sólo recomendada como procedimiento extremo porque predispone a una ITU recurrente. El espasmo del músculo uretral puede ocluir la uretra incluso después de haber extraído el material que estaba obstruyéndola, particularmente si ha sufrido excesivos traumatismos. Se puede colocar un catéter uretral permanente durante 24-48 h. Entre los fármacos para el control del espasmo uretral se incluyen fenoxibenzamina (5 mg p.o. cada 24 h durante 3-5 días), diazepam (2,5 mg p.o. cada 12 h durante 3-5 días) y prednisona (2,5 mg p.o. cada 12 h durante 3-5 días). Convendría administrar un antibiótico de amplio espectro, sobre todo si se va a dejar puesto el catéter. Puede ser necesario cambiar el antibiótico después de extraer el catéter uretral permanente porque el tracto urinario tiende a ser colonizado por bacterias resistentes.

La diuresis postobstructiva puede durar más de 3 días y predispone a los gatos a la deshidratación y a la hipopotasemia. Los fluidos intravenosos deberían ser administrados para mantener una correcta hidratación y una normopotasemia. La administración de potasio intravenoso no debería exceder de 0,5 mEq (mmol)/kg/h. Cuando el paciente es capaz de comer y beber, la frecuencia de administración de fluidos intravenosos debería reducirse gradualmente en unas 12-24 h, monitorizando con especial atención el peso corporal para ver si el gato se vuelve a deshidratar. Si la hidratación normal se mantiene, los fluidos intravenosos pueden ir reduciéndose.

Aunque los cristales y los urolitos asociados con la obstrucción uretral en los gatos están casi siempre compuestos de estruvita, deberían analizarse para adoptar la dieta más apropiada y la estrategia de tratamiento adecuada para evitar las recidivas (v. págs. 429-432).

No obstructiva La urolitiasis (v. págs. 430-435) y la ITU (v. págs. 428-429) pueden tratarse en función de los principios descritos en las secciones anteriores. Los urolitos de oxalato cálcico deben extraerse quirúrgicamente, los cálculos de estruvita se pueden disolver, y el cultivo y los exámenes de susceptibilidad han de efectuarse en los gatos con ITU para determinar la elección de la terapia antimicrobiana más apropiada. Se conoce muy poco respecto al tratamiento de las neoplasias del tracto urinario. Parece lógica la resección quirúrgica seguida de quimioterapia en los tumores malignos.

Han sido descritos una gran variedad de remedios empíricos exitosos en el tratamiento de la FLUTD idiopática. La naturaleza de los signos clínicos, que presentan incrementos y disminuciones, hace difícil la evaluación de las modalidades de tratamiento, a menos que los ensayos clínicos se controlen correctamente. De todos modos, se han realizado pocos ensayos controlados. Las dietas enlatadas parecen ser preventivas, y las que reducen el producto de actividad de solutos en la orina a un punto en el cual la precipitación del mineral es improbable, están recomendadas para eliminar cualquier contribución posible de la cristaluria a la inflamación. De todos modos, la relación entre simple cristaluria (no urolitiasis) y FLUTD idiopática no ha sido establecida. Algunos tratamientos empíricos y sintomáticos se han administrado para controlar los signos clínicos (**tabla 123**). Esta lista de «remedios» refleja la frustración de los veterinarios clínicos para intentar manejar la FLUTD idiopática con un conocimiento mínimo de la etiología responsable y de la patogenia y, por tanto, la lógica limitada en el abordaje del tratamiento. Desafortunadamente, el tratamiento de la cistitis intersticial en la mujer, otra patología de etiología desconocida, es similar.

El estrés ha figurado siempre de manera sobresaliente entre las causas de la FLUTD idiopática y es difícil separar el estrés relacionado con las alteraciones del comportamiento que los gatos pueden mostrar debido al comportamiento de marcaje territorial *(spraying)*, de las enfermedades orgánicas de la vejiga urinaria, que también pueden estar inducidas por estrés. Es siempre aconsejable preguntar a los propietarios respecto a nuevas situaciones estresantes que pueden haber aparecido en el ambiente del gato, por ejemplo, nuevas mascotas, la llegada de un nuevo niño, traslados.

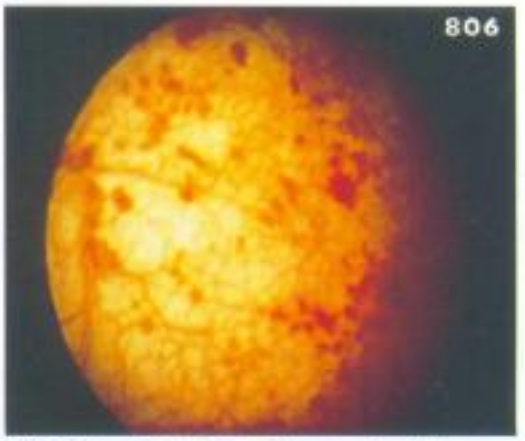
Alimentar con comida enlatada y evitar el pienso seco parece ser efectivo en la reducción de la reaparición de FLUTD idiopática por un mecanismo todavía desconocido. Con el antidepresivo tricíclico amitriptilina (5-10 mg p.o. cada 12 h) se esperaba la supresión, a largo plazo, de los signos clínicos en un estudio clínico no controlado de gatos con FLUTD idiopá-

booksmedicos.org

Tabla 123. Tratamiento empírico y etiología hipotética o signo de FLUTD idiopática

Tratamiento	Controlar
Dieta (baja actividad de estruvita)	Cristaluria
Antimicrobianos	Infección bacteriana
Corticoides	Inflamación inmunomediada
Diuréticos	Toxinas en orina
Anticolinérgicos	Hiperactividad del detrusor
Glucosaminoglucanos	Barrera mucosa deficiente
Dieta de eliminación	Alergia alimentaria

805 Ecografía de un catéter roto (flecha) en la vejiga de un gato con enfermedad felina de tracto urinario inferior. Se había colocado después de solucionar una obstrucción casi dos años antes del diagnóstico. (Cortesía del Dr. D Senior.)



806 Vista cistoscópica de hemorragias de la submucosa, llamadas glomerulaciones, en un gato con enfermedad felina idiopática del tracto urinario inferior. Esta lesión se observa cuando la vejiga urinaria se distiende hasta unos 80 cmH_2O. El hallazgo no es específico, pero no aparece en gatos normales. (Cortesía del Dr. D Senior.)

807 Diagrama de la urohidrodistensión. Se cateteriza la vejiga y se conecta con un gotero elevado 80 cm sobre el paciente durante 10 min.

booksmedicos.org

tica altamente recurrente. Las especulaciones sobre la causa de la disminución de los signos clínicos incluyen la supresión de la percepción del dolor (analgesia) y la inhibición local de mediadores de la inflamación en la pared de la vejiga urinaria. La urohidrodistensión de la vejiga hasta una presión de 80 cmH_2O ha proporcionado un alivio sintomático prolongado para las mujeres con cistitis intersticial. Se ha sugerido un procedimiento similar para los gatos con FLUTD idiopática, pero los estudios controlados son escasos (807).

Entre los tratamientos que se creen menos efectivos están el DMSO, el tratamiento oral de sustitución de glucosaminoglucanos, las dietas hipoalergénicas, los agentes anticolinérgicos, los antibióticos y los corticoides. Se ha recomendado una solución de DMSO al 50% infundida dentro de la vejiga durante 10-15 min durante una anestesia general dos veces por semana durante 2-3 semanas para el tratamiento de la FLUTD idiopática, basándose en el hecho de que su uso es beneficioso en la cistitis intersticial de la mujer. Estudios no controlados apoyan la efectividad del DMSO en los gatos. Los glucosaminoglucanos se utilizan en mujeres con cistitis intersticial con el razonamiento de que estos son excretados por la orina y actúan como sustitutos de una capa de glucosaminoglucanos endógena anormal. Su uso es controvertido, pero se ha sugerido que el polisulfato de pentosano (10 mg/kg p.o. cada 12 h puede aliviar los signos clínicos en gatos con FLUTD idiopática. Las dietas hipoalergénicas para evitar un, todavía, desconocido alérgeno que induce la inflamación de la vejiga han sido también recomendadas sin una evaluación crítica. Se ha sugerido el empleo de fármacos anticolinérgicos, como propantelina (7,5 mg p.o. cada 12 h), para el control sintomático de la polaquiuria en los gatos con FLUTD idiopática, pero la eficacia de la terapia es desconocida. Los antibióticos se han administrado de manera empírica durante años para controlar la ITU en gatos con FLUTD idiopática, incluso aunque en el cultivo de la orina se detectara el crecimiento de microorganismos. Los corticoides se han administrado para controlar la inflamación. El efecto de los antibióticos y de los corticoides en el curso y los signos clínicos de la FLUTD idiopática no se ha sometido a estudio controlados.

Tumores del tracto urinario inferior

Definición/revisión Los tumores del tracto urinario inferior son relativamente infrecuentes; representan menos del 1% de todas las neoplasias en los perros e incluso un porcentaje todavía más bajo en las neoplasias felinas. La mayoría son malignos y los tipos histológicos más comunes incluyen el carcinoma de células de transición, el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma. En la uretra de los perros, el carcinoma de las células de transición, el carcinoma de células escamosas y los leiomiomas son los más frecuentes, mientras que en la vejiga urinaria de perros y gatos predominan los carcinomas de células de transición.

Etiología En los perros, el tumor predominante de la vejiga urinaria es el carcinoma de células de transición. Se ha descrito una relación entre los perros en los que se utilizan baños de parasiticidas y la aparición de carcinomas de células de transición. En ocasiones, pueden presentarse otros tumores como el adenocarcinoma y el carcinoma de próstata, que puede extenderse a la vejiga urinaria. En los gatos, los tipos de tumores son mucho más variados, con diferentes células primarias implicadas; sin embargo, el 80% de los tumores de vejiga en los gatos son malignos.

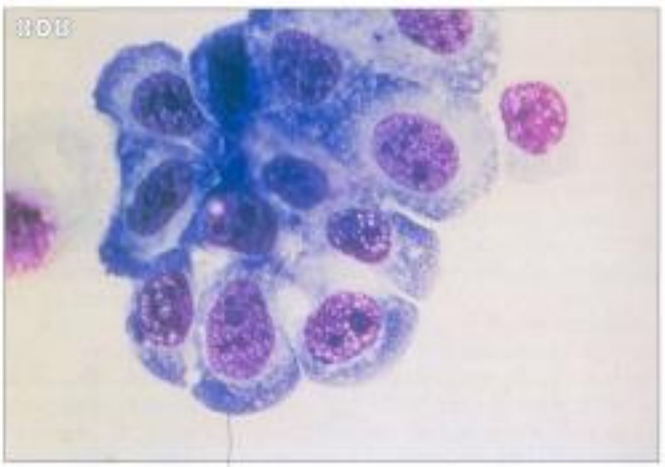
Fisiopatología Los carcinomas de células de transición se diseminan por extensión directa a través de la pared vesical o la uretra a los tejidos adyacentes y a los nódulos linfáticos. En el momento del diagnóstico, el 40% sufre metástasis, sobre todo en los nódulos locales, en los pulmones, en la uretra y en la zona ventral de las vértebras lumbares. Es frecuente la ITU secundaria, una situación que puede intensificar los signos clínicos.

Presentación clínica En los animales afectados aparecen signos de inflamación de vías urinarias bajas, incluyendo polaquiuria, disuria, estranguria y hematuria. La obstrucción uretral puede ser evidente en pacientes con tumores uretrales. En el examen físico, la pared de la vejiga puede estar engrosada y palparse una masa. En los tumores uretrales, mediante un examen rectal, puede palparse una porción o toda la uretra engrosada.

Diagnóstico diferencial Micción alterada: ITU, urolitiasis, alteraciones en el comportamiento, constricción uretral, alteraciones neurológicas, cistitis química.

Diagnóstico El urinálisis puede no detectar células neoplásicas en el examen citológico del sedimento urinario. El examen citospín de los lavados salinos de la vejiga resulta más fiable. También pueden obtenerse aspirados de tejidos de forma directa para una valoración citológica minuciosa (808). Las radiografías pueden ser poco útiles, pero los estudios de contraste, incluyendo un histograma con doble contraste y un uretrograma retrógrado revelarían los defectos de llenado y los defectos en el contraste normal liso de la interfase agente-mucosa (809-812). La ecografía puede servir también para confirmar el diagnóstico y ayudar a guiar la toma de una aspiración con aguja fina (813).

Manejo El éxito de la intervención quirúrgica está limitado por el estadio tardío en el cual se suele diagnosticar los tumores del tracto urinario inferior. La quimioterapia más efectiva para los perros con carcinoma de células de transición de la vejiga es el piroxicam (0,3 mg/kg p.o. cada 24 h). En un estudio de 34 perros, un 14,7% tuvieron una remisión parcial o completa, la mediana de supervivencia fue de 155 días y el índice



808 Apariencia citológica de células de carcinoma de células de transición de la vejiga urinaria de un perro. (Cortesía de J van Steenhouse, DVM.)

booksmedicos.org

809-810 Cistograma de doble contraste en un perro con un carcinoma de células de transición de la vejiga urinaria. El tumor puede apreciarse como un defecto de llenado de la vejiga. **809** proyección lateral; **810** proyección ventrodorsal. (Cortesía del Dr. D Senior.)

811 Cistograma de doble contraste en un perro con carcinoma de células de transición en la vejiga urinaria. La apariencia de la doble densidad radiográfica del tumor en esta proyección ventrodorsal se presenta como consecuencia de que la masa cuelga sobre el nivel del contraste positivo y no lo está desplazando. (Cortesía del Dr. D Senior.)

812 Uretrograma retrógrado en una perra con un carcinoma de células de transición de la uretra. El contraste de la interfase agente-mucosa es rugoso e irregular. (Cortesía de BP Partington, DVM.)

813 Aspecto ecográfico de un carcinoma de células de transición en la vejiga de la orina de un perro *(flecha)*. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

de supervivencia de un año fue de 20,6%. El cisplatino (50 mg/m² de superficie corporal cada 4 semanas con 2 o más tratamientos) proporcionó una respuesta parcial en algunos pacientes. El carboplatino parece ser ineficaz. Se han descrito algunos éxitos con una terapia intraoperativa y radiación postoperativa pero la experiencia es limitada.

El control de las ITU simultáneas y el tratamiento con un anticolinérgico como la propantelina (7,5-15 mg p.o. cada 8-12 h) para reducir el espasmo de la vejiga urinaria, pueden aliviar algo de la urgencia por orinar que experimentan los perros afectados.

Enfermedades de la próstata

La próstata canina es un órgano bilobulado localizado dorsalmente y que envuelve a la uretra caudal hacia la vejiga urinaria. En los perros jóvenes adultos, la próstata por lo general está ubicada dentro del canal pélvico. En los perros más viejos, suele recolocarse dentro del abdomen. La próstata canina suele aumentar progresivamente de tamaño con la edad bajo la in-

Tabla 124. Causas de enfermedad prostática en el perro

Hiperplasia prostática benigna
Quistes prostáticos
Prostatitis bacteriana
Aguda
Crónica
Absceso
Neoplasia
Quistes paraprostáticos

Tabla 125. Hallazgos clínicos de enfermedad prostática en el perro (historia clínica)

Hematuria	Todas las enfermedades
Descarga uretral	Todas las enfermedades
Fiebre	Abscesos y prostatitis bacteriana aguda
Anorexia	Prostatitis bacteriana aguda
Vómitos	Prostatitis bacteriana aguda
Tenesmo fecal	Todas las enfermedades
Debilidad del tercio posterior	Neoplasia o prostatitis bacteriana aguda

Tabla 126. Hallazgos clínicos de la enfermedad prostática en el perro (examen físico)

	Dolorosa	Aumentada	Simétrica	Dura	Movible
Prostatitis bacteriana aguda					
Aguda	+	+	+	+	+
Crónica	–	+/–	+	+	+
Abscesos	+	+	–	+	+
Hiperplasia prostática benigna	–	+	+	–	+
Quistes prostáticos	–	+	+/–	–	+
Neoplasia	–	+	+/–	+	+/–

Tabla 127. Ventajas relativas de los métodos de recogida de fluido o tejido prostático

	Recogida celular	Precisión recogida celular	Precisión cultivo bacteriano
Masaje	+	+	+
Raspado	++	++	++
Eyaculación	–	–	++
Aspiración con aguja	++	++	++
Biopsia con aguja	+++	+++	+++
Biopsia porción de tejido	+++	+++	+++

booksmedicos.org

fluencia de los andrógenos testiculares y la influencia simultánea de los estrógenos. Es común la prostatitis y la hiperplasia prostática benigna (HPB) en los perros, mientras que los abscesos prostáticos, los quistes grandes y los tumores son relativamente infrecuentes (**tabla 124**).

Un diagnóstico preciso requiere una buena historia clínica y un buen examen físico, pruebas de imagen adecuadas y la toma de muestras de un fluido representativo, de células y de tejidos de la próstata libres de contaminación del tracto urinario y de los genitales externos (**tablas 125-127**). Las mejores muestras se obtienen mediante aspiración de aguja fina y con una aguja de biopsia guiada con ecografía. Pueden utilizarse otros métodos, pero en la mayoría de ocasiones proporcionan resultados engañosos.

Las enfermedades de la próstata también se tratan en el capítulo 12 (págs. 489-491).

Prostatitis

Definición/revisión Los quistes prostáticos, neoplasias y el flujo alterado de las secreciones prostáticas a consecuencia de metaplasia escamosa del epitelio pueden predisponer a los perros a una prostatitis bacteriana. La infección bacteriana de la glándula prostática desarrollada en casi todos los perros macho con ITU, y con ITU recurrente, puede servir como foco residual de la infección que conduce a la recolonización de la zona urinaria cuando se suspende el tratamiento antimicrobiano. Pueden desarrollarse tanto prostatitis aguda como crónica, pero la forma crónica es mucho más común.

Etiología La prostatitis, en general, aparece como consecuencia de una infección ascendente de la flora normal de la uretra. La afección puede ser secundaria a hiperplasia benigna prostática, metaplasia escamosa y neoplasia prostática como consecuencia de cambios en los mecanismos de defensa para prevenir el movimiento retrógrado de la bacteria.

Fisiopatología La colonización bacteriana de la próstata, en general, se extiende desde una infección ascendente del tracto urinario, aunque también es posible una diseminación hematógena. El microorganismo que con más frecuencia causa prostatitis es *Escherichia coli*. Generalmente, puede estar implicada la misma gama de microorganismos gramnegativos y grampositivos que causan ITU, pero los micoplasmas son más comunes (**tabla 128**). *Brucella canis* también coloniza la próstata, habitualmente por diseminación hematógena.

Presentación clínica Los perros con prostatitis bacteriana aguda pueden presentar anorexia, vómitos y depresión. Suele estar presente una descarga uretral serosanguinolenta y una pequeña proporción de perros andan con un paso forzado y rígido. Muchos perros con prostatitis bacteriana crónica muestran pocos signos clínicos a excepción de una descarga uretral serosanguinolenta intermitente. En el examen físico, los perros con prostatitis bacteriana aguda casi siempre tienen fiebre; en la palpación de la zona caudal del abdomen se aprecia una respuesta de dolor. La próstata puede ser dolorosa y estar aumentada a la palpación. Los perros con prostatitis bacteriana crónica, por lo general, presentan una exploración física normal y en la manipulación rectal la próstata no suele provocar una respuesta dolorosa.

Diagnóstico diferencial Prostatomegalia: hiperplasia benigna prostática, absceso prostático, neoplasia, quiste prostático.

Diagnóstico La prostatitis aguda bacteriana puede identificarse en los pacientes con historia y signos clínicos característicos. La próstata es, por lo general, uniformemente simétrica y de tamaño aumentado. Puede aparecer leucocitosis periférica. El urinálisis suele evidenciar signos de ITU simultáneas; debe efectuarse un cultivo bacteriano y un test de susceptibilidad en tejido prostático y en una muestra de orina recogida mediante cistocentesis. La evaluación citológica muestra infiltrados de neutrófilos y fagocitosis bacteriana. El cultivo bacteriano identifica el organismo implicado, pero pueden ser necesarias técnicas especiales de cultivo para aislar micoplasmas. La próstata puede ser hiperecoica en el examen ecográfico.

En la prostatitis bacteriana crónica, los signos sistémicos de enfermedad están ausentes. La próstata puede tener un tamaño variable en función del grado de hiperplasia prostática; asimismo, la consistencia puede variar cuando la inflamación crónica ha causado áreas de fibrosis. El fluido prostático contiene neutrófilos y macrófagos en el examen citológico. El cultivo y la histopatología de tejido prostático proporcionarán un diagnóstico definitivo.

Manejo El pH del fluido prostático está alrededor de 6,4, por lo que únicamente bases débiles y agentes antimicrobianos solubles en lípidos pueden penetrar en la próstata y alcanzar concentraciones antimicrobianas efectivas. Antibióticos apropiados para la penetración en la glándula prostática incluirían: eritromicina, clindamicina, cloranfenicol, trimetoprima, tetraciclina, doxiciclina y fluoroquinolonas. La antibioterapia debe mantenerse durante al menos 6 semanas, pero pueden ser necesarios tratamientos más prolongados. Se recomienda hacer un seguimiento mediante cultivos de aspirado prostático para

Tabla 128. Bacterias aisladas con mayor frecuencia en la prostatitis bacteriana (en orden decreciente de frecuencia)

Escherichia coli
Mycoplasma spp.
Staphylococcus intermedius
Streptococcus spp.
Proteus mirabilis
Klebsiella pneumoniae
Micrococcus sp.
Acinetobacter sp.
Enterobacter cloacae

booksmedicos.org

asegurar la eliminación efectiva de la infección. La castración ayuda a una resolución temprana de la prostatitis. Si la reevaluación del fluido prostático, tras suspender la terapia antibiótica, indicase que todavía persiste la infección, debería establecerse un tratamiento a dosis bajas (50% de la dosis normal diaria) pero de larga duración (3-6 meses), para el que se han empleado trimetoprima y enrofloxacina.

Hiperplasia prostática benigna

Definición/revisión El perro es la única especie doméstica conocida que presenta hiperplasia prostática benigna (HPB). La enfermedad se desarrolla en la mayoría de perros no castrados de más de 6 años.

Etiología La HPB es una consecuencia natural de la edad. Tanto los estrógenos como los andrógenos deben estar presentes para que se observe una marcada hiperplasia.

Fisiopatología La combinación de andrógenos testiculares y de estrógenos normalmente induce la hiperplasia del epitelio prostático a medida que el perro envejece. Simultáneamente, se da un incremento de la vascularización y tienden a desarrollarse quistes en perros con más de cuatro años de edad (**814, 815**). Los quistes intraprostáticos pueden infectarse.

Presentación clínica Como la HPB es un proceso normal de envejecimiento, los perros afectados normalmente no tienen signos de enfermedad. Pueden presentarse descargas uretrales serosanguinolentas entre micciones, orina turbia o sanguinolenta y tenesmo durante la defecación. Raramente se observa estranguria o retención de orina. En el examen rectal, la próstata aparece aumentada, pero mantiene la movilidad con una consistencia normal y una simetría bilateral. Los quistes intraprostáticos formados en asociación con la HPB pueden causar la observación de próstata asimétrica en la palpación rectal. Puede haber impactación rectal.

Diagnóstico diferencial Prostatomegalia: prostatitis, absceso prostático, neoplasia, quistes prostáticos.

Diagnóstico La valoración de una historia clínica detallada y una palpación rectal de la próstata aumentada simétricamente con consistencia normal pueden ser altamente diagnósticas de una HPB. La ecografía muestra un parénquima prostático normal o ligeramente hiperecoico, y en perros de más de cuatro años de edad pueden encontrarse quistes de tamaño variables. En el examen citológico, el fluido prostático obtenido mediante masaje prostático o eyaculación puede ser hemorrágico pero no purulento. Las células prostáticas obtenidas por aspirado de tejido son normales (**816**). El leucograma también es normal.

Manejo El tratamiento más efectivo para solucionar problemas relacionados con la HPB es la castración, que provoca una rápida involución de la próstata aumentada. La administración de estrógenos a dosis bajas (dietilestilbestrol a 0,1-0,2 mg p.o. cada 24 h durante 5 días y luego dos veces por semana durante 3 semanas) deprime la secreción de gonadotropina hipofisaria, con la consiguiente reducción de la secreción testicular de andrógenos. La próstata se atrofia cuando se pierde el soporte androgénico del crecimiento epitelial. Tratamientos prolongados con estrógenos podrían causar metaplasia escamosa del epitelio prostático con estasis secretora, provocando la formación de quistes.

El factor de liberación de la hormona luteinizante y la flutamida, una molécula antiandrogénica, se utilizan en medicina humana para inducir atrofia prostática, pero son muy caras y no existen trabajos sobre su uso en los perros. El ketoconazol es también antiandrogénico, y el acetato de megestrol suprime la liberación de la gonadotropina pituitaria. Ambos pueden ser de ayuda en perros con HPB.

Abscesos prostáticos

Definición/revisión El absceso prostático es una enfermedad muy grave con riesgo para la vida del paciente. Incluso con un tratamiento intenso, puede fallecer más del 50% de los pacientes afectados.

Etiología Una infección bacteriana ascendente puede ser la responsable de la formación de un absceso prostático. La infección aparece debido a cambios en los mecanismos normales de defensa que previenen el movimiento retrógrado de bacterias de la flora uretral o puede ser secundaria a otro trastorno (p. ej., hiperplasia quística).

Fisiopatología La prostatitis bacteriana crónica puede provocar la formación de un absceso cuando se fusionan áreas infectadas. Alternativamente, pueden infectarse los quistes desarrollados de una HPB, de una metaplasia escamosa con estasis de secreciones o los quistes paraprostáticos.

Presentación clínica Los perros afectados a menudo tienen una historia de prostatitis bacteriana crónica o ITU recurrente, y puede evidenciar tenesmo fecal, disuria e incontinencia urinaria por desbordamiento.

Pueden darse descargas uretrales hemorrágicas o mucopurulentas. Los vómitos, la diarrea o el shock séptico son otros signos que pueden parecer con frecuencia. El examen físico revela fiebre, deshidratación y signos de shock séptico. La glándula prostática puede ser normal a la palpación pero está, por lo general, aumentada de forma asimétrica y dolorosa con una región fluctuante o firme.

Diagnóstico diferencial Prostatomegalia: HPB, prostatitis, neoplasia, quistes prostáticos.

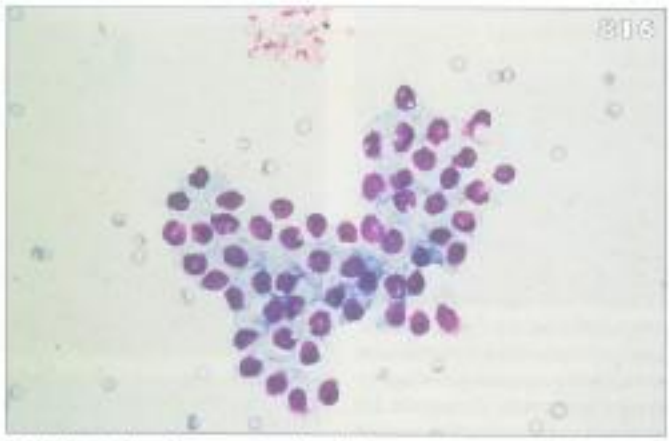
Diagnóstico La historia clínica típica y los signos clínicos sugieren enfermedad prostática. Se observa, generalmente, neutrofilia periférica con desviación a la izquierda. La valoración ecográfica de la próstata revela cavidades simples o múltiples llenas de líquido en la próstata (**817**). El examen citológico del fluido prostático obtenido por aspiración con aguja fina muestra un exudado purulento. El cultivo del fluido normalmente produce bacterias aerobias, pero también pueden estar implicadas las anaerobias.

Manejo El tratamiento de elección es una terapia potente para el shock séptico con un drenaje quirúrgico. Envolver la cavidad remanente del absceso prostático con epiplón previene la recidiva.

booksmedicos.org

814 Aspecto ecográfico de quistes en la próstata de un perro. Estos quistes son habituales en perros de más de 5 años de edad. Por lo general, son clínicamente silentes. (Cortesía del Dr. D Senior.)

815 Muestra de necropsia de un adenocarcinoma prostático en un perro. (Cortesía del Dr. D Senior.)



816 Citología de una aspirado celular prostático normal de un perro con HPB. (Cortesía del Dr. D Senior.)

817 Aspecto ecográfico de un absceso prostático en un perro. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Adenocarcinoma prostático

Definición/revisión La neoplasia prostática es una enfermedad poco habitual de los gatos y perros ancianos. Los adenocarcinomas son los tumores descritos con más frecuencia, y aparecen principalmente en perros de tamaño mediano a grande.

Etiología La causa es desconocida, aunque el riesgo aumenta con la edad y la castración.

Fisiopatología El adenocarcinoma afecta mayoritariamente a los perros de razas medianas y grandes de más de 7 años de edad, y tanto perros castrados como sin castrar tienen un riesgo similar. Las metástasis más comunes se diseminan hacia los nódulos linfáticos ilíacos internos y externos, los cuerpos vertebrales lumbares y los huesos pélvicos. Las metástasis óseas pueden ser responsables de gran parte del dolor y de la cojera. La diseminación metastásica puede también desarrollarse en la musculatura pélvica, colónica y en el pulmón. La extensión hacia la vejiga urinaria puede causar signos clínicos de inflamación de vías urinarias inferiores y la obstrucción ureteral puede provocar hidronefrosis y uremia. La oclusión uretral puede ocasionar retención urinaria e incontinencia por desbordamiento. El aumento de la próstata casi siempre desplaza el colon dorsalmente, provocando tenesmo fecal y estreñimiento. Algunos tumores que afectan a la próstata son realmente carcinomas de células de transición de la uretra que se han extendido hacia la próstata.

Presentación clínica Los perros con adenocarcinoma prostático avanzado tienen anorexia, pérdida de peso, debilidad y cojera de las extremidades posteriores. Puede aparecer tenesmo fecal, estranguria y disuria, y puede observarse una descarga uretral hemorrágica. En los casos tempranos, pueden detectarse nódulos duros en el parénquima prostático mediante palpación digital rectal. Generalmente, la próstata está aumentada, asimétrica, dura y no se puede mover. Una manipulación transabdominal o rectal puede generar una respuesta dolorosa. En función del patrón de metástasis, pueden estar presentes signos de una uremia y de obstrucción uretral.

Diagnóstico diferencial Prostatomegalia: HPB, prostatitis, abscesos prostáticos, quistes prostáticos.

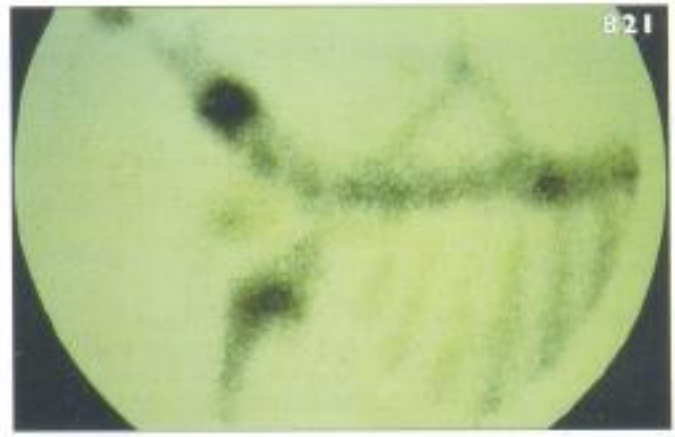
Diagnóstico La historia y los hallazgos del examen físico son altamente sugestivos. Alrededor de un 80% de los perros castrados que tienen una enfermedad prostática acaban sufriendo una adenocarcinoma prostático. Las radiografías normales y de contraste revelan el agrandamiento y la asimetría de la próstata. Puede aparecer una mineralización del parénquima mal definida. Los nódulos linfáticos ilíacos internos están, por lo general, aumentados. En ocasiones se observa hidronefrosis, hidrouréter y defectos de llenado intrauretral e intravesical (818). Las lesiones metastásicas casi siempre se aprecian en las vértebras lumbares y en los huesos pélvicos (819-821). Puede haber metástasis pulmonares. El examen ecográfico revela regiones simples o múltiples con ecogenicidad incrementada en el parénquima prostático; la próstata está aumentada y es asimétrica, a menudo con una superficie capsular irregular (822). Los exámenes citológicos e histopatológicos de tejido prostático o de nódulos linfáticos regionales extraídos por aspiración o por biopsia proporcionan un diagnóstico definitivo, pero incluso la aspiración puede ser confusa como consecuencia de los quistes recurrentes, los abscesos y la hemorragia (823, 824).

Manejo En los casos tempranos sin evidencias de metástasis, se ha empleado irradiación de ortovoltaje y prostatectomía, aunque las complicaciones y el tiempo de supervivencia no han sido buenos. Los protocolos de quimioterapia efectiva no han sido todavía establecidos. La castración y los tratamientos con estrógenos no parecen afectar al curso de la enfermedad.

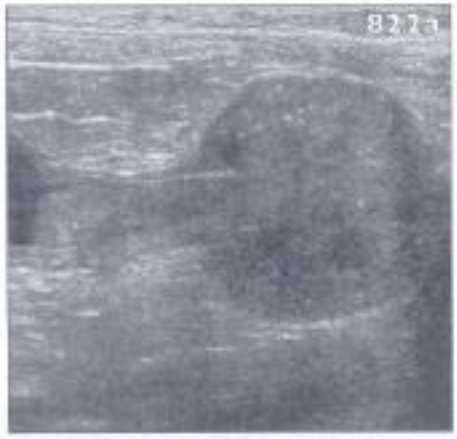
818 Uretrograma retrógrado en un perro con adenocarcinoma prostático que invade la uretra. El contraste de la interfase agente-mucosa es rugoso e irregular. (Cortesía del Dr. D Senior.)

819, 820 Radiografías y gammagrafía de vértebras cervicales y torácicas de un perro con metástasis de adenocarcinoma prostático. **819** Área radiotranslúcida en el cuerpo de una vértebra cervical *(flecha)*. **820** Área radiotranslúcida en el cuerpo de una vértebra torácica *(flecha)*. (Cortesía de D Krawiec, DMV.)

booksmedicos.org

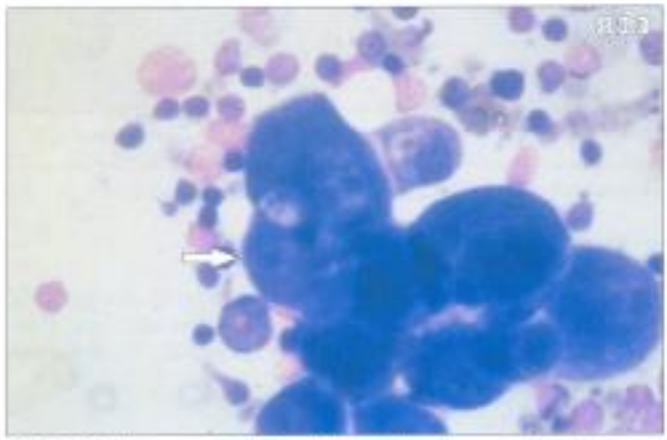


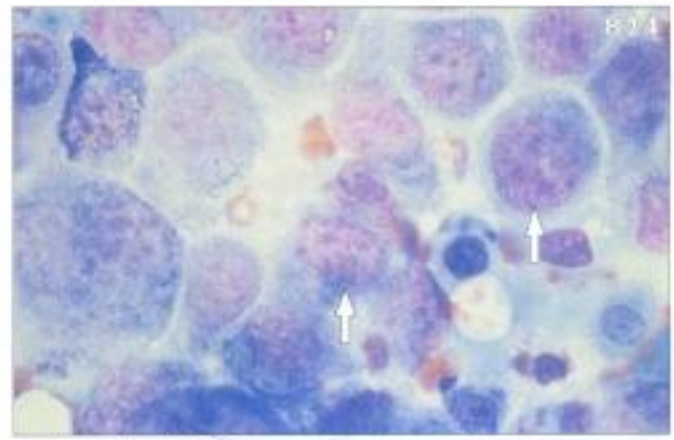
821 Gammagrafía del mismo perro de las figuras **819** y **820** que muestra «puntos calientes» de los lugares de metástasis. (Cortesía de D Krawiec, DVM.)



822a Ecografía de la próstata, moderadamente aumentada de tamaño, que muestra una hipoecogenicidad difusa y un veteado en la ecogenicidad. Se aprecian numerosos focos hiperecoicos pequeños, en punta de alfiler y con ensombrecimiento acústico distal, a lo largo del parénquima prostático. Se observa una masa irregular y lobulada de tejido blando, de ecogenicidad similar, en la uretra prostática que se extiende cranealmente hasta el interior de la luz del cuello de la vejiga urinaria. (Cortesía de los Dres. M Thompson y E Ferrell.)

822b Ecografía del ganglio linfático ilíaco medial izquierdo, el cual está muy aumentado de tamaño, presenta una forma irregular y tiene un parénquima moderadamente hiperecoico. En el aspecto dorsal de la imagen se aprecian la aorta abdominal y las ramas ilíacas externas. (Cortesía de los Dres. M Thompson y E Ferrell.)





823, 824 Aspecto citológico de las células de un aspirado de próstata y de nódulo linfático ilíaco interno de un perro con adenocarcinoma prostático. **823** Aspirado prostático que muestra células cancerígenas *(flecha)*. **824** Aspirado de un nódulo linfático que muestra células cancerígenas *(flechas)*. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Quistes paraprostáticos

Definición/revisión Los quistes paraprostáticos son estructuras de pared fina que se sitúan fuera del parénquima prostático. Casi siempre contienen líquido con detritos fibronecróticos.

Etiología La causa es desconocida, aunque puede tratarse de vestigios de los conductos de Müller.

Fisiopatología Los quistes paraprostáticos surgen de la cápsula prostática o de la pared de la vejiga. Pueden llegar a ser muy grandes y suelen localizarse en el abdomen, pero pueden situarse caudalmente hacia el canal pélvico. El origen preciso de estos quistes paraprostáticos no es muy claro. Algunos podrían surgir de los remanentes de útero masculino en el dorso de la próstata, mientras que otros pueden ser quistes de retención prostática. La pared del quiste puede ser delgada o gruesa, y algunos desarrollan unas calcificaciones marcadas.

Presentación clínica Los perros afectados pueden mostrarse asintomáticos hasta que los quistes son realmente grandes. La presión sobre la uretra y el desplazamiento del recto y del colon provocan disuria y tenesmo fecal. Los quistes grandes pueden llegar a producir un aumento del abdomen. Si el quiste se infecta, entonces aparece fiebre y se puede desarrollar toxemia. Puede también observarse hematuria y una descarga uretral amarilla y serosanguinolenta entre micciones. En la palpación abdominal o mediante examen rectal pueden llegar a palparse masas grandes, a veces duras. El recto y el colon pueden verse desplazados por los quistes paraprostáticos que crecen caudalmente hacia el canal pélvico.

Diagnóstico diferencial Quistes de retención prostática (verdadera), neoplasias o ascitis.

Diagnóstico Los quistes pueden detectarse desviando el recto en el canal pélvico durante el examen rectal. Puede observarse aumento abdominal con quistes paraprostáticos muy grandes. Las radiografías pueden mostrar la pérdida del detalle en el abdomen caudal y la pared del quiste puede estar calcificada. La confusión entre la localización de los quistes y de la vejiga en las radiografías normales puede ser resuelta si se efectúan radiografías con contraste, cistografía o ecografía. La ecografía muestra un quiste con una pared delgada; la ecogenicidad del quiste es baja, a no ser que esté infectado (825). El fluido de la aspiración suele ser amarillento o serosanguinolento; es relativamente acelular y estéril. No se recomienda una aspiración con aguja fina si se sospecha una infección secundaria, ya que el quiste tiene unas paredes finas que podrían gotear fácilmente incluso habiendo realizado una punción con aguja muy pequeña.

Manejo Debería intentarse una escisión quirúrgica y, si no es posible, el quiste debería ser drenado y envuelto con epiplón. Se recomienda, además, la castración.

Alteraciones de la micción

Definición/revisión Las alteraciones en la micción incluyen incontinencia, micción en lugares inapropiados, e incapacidad para vaciar completamente la vejiga con un flujo de orina ininterrumpido.

Etiología Las alteraciones de la micción pueden subdividirse basándose en causas neurogénicas y no neurogénicas (tabla 129).

Fisiopatología Los conocimientos de la inervación del tracto urinario inferior y la distribución de los receptores autonómicos puede ayudar a entender las causas neurogénicas de la incontinencia y a formular el tratamiento sintomático más apropiado (826, 827). Los receptores β-adrenérgicos y colinérgicos están concentrados en el músculo detrusor, mientras que los receptores α-adrenérgicos se concentran en el trígono, el cuello de la vejiga y la uretra.

825 Aspecto ecográfico de un quiste prostático en el canal pélvico de un Pastor Alemán. Esta visión se obtuvo utilizando un transductor rectal. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Tabla 129. Etiología de las alteraciones en la micción

Neurogénicas

Corteza cerebral
- Jóvenes, demencia, tumor

Lesión espinal, neurona motora superior
- Lesión del disco
- Traumatismo, tumor

Lesión espinal, neurona motora inferior
- Lesión del disco
- Traumatismo, tumor

Lesiones de nervios periféricos
- Pélvico, pudendo

Atonia vesical
- Congénita
- Adquirida
  - Obstrucción tracto salida
  - Disautonomía (gato)
- Idiopática

No neurogénicas

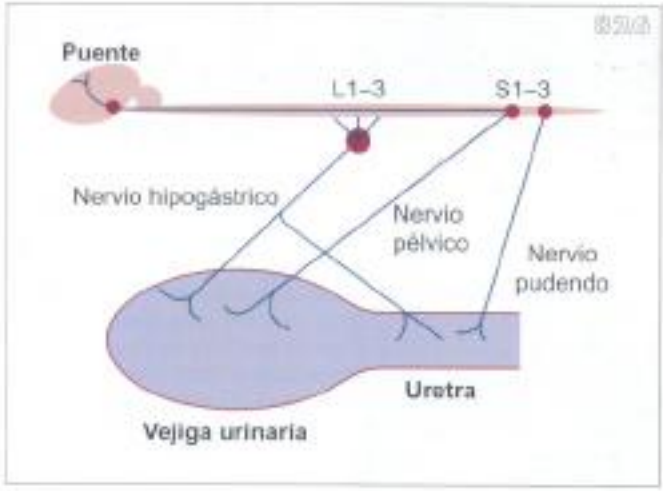
Inflamación del tracto urinario inferior
- ITU
- Urolitiasis
- Tumor

Obstrucción uretral
- Urolitiasis
- Tumor
- Uretritis granulomatosa

Anomalías congénitas
- Uréter ectópico
- Uraco persistente
- Vejiga hipoplástica
- Incompetencia uretral
- Seudohermafroditismo

Incompetencia uretral de aparición adulta

Miscelánea
- *Pooling* vaginal
- Quiste prostático
- Incontinencia por estrés
- Incontinencia de urgencia



826 Diagrama de la inervación de la vejiga urinaria.

827 Diagrama de la distribución de receptores autonómicos y de la activación en la vejiga urinaria y en la uretra durante la fase de llenado y la fase de vaciado.

booksmedicos.org

La carencia del control cortical de la micción antes del aprendizaje en casa o del aprendizaje del uso de la caja de arena, o en la demencia senil, causa una micción completa normal pero en lugares inadecuados. Las lesiones espinales de neurona motora superior casi siempre provocan espasticidad de la vejiga, por lo que el vaciado se inicia con un volumen relativamente bajo. La contracción del músculo detrusor no es muy fuerte, y la vejiga no se vacía completamente. La relajación uretral incoordinada durante la contracción del detrusor causa una contracción espástica de la uretra durante la micción (p. ej., disinergia refleja). Las lesiones espinales de neurona motora superior causan atonía vesical, pero si se conserva la inervación del nervio hipogástrico, la vejiga puede tener difícil su expresión porque se mantiene el tono α-adrenérgico en el cuello de la vejiga urinaria y en la uretra. En muchos perros con lesión espinal de neurona motora inferior, el tono uretral está disminuido, por lo que la sobredistensión de la vejiga atónica provoca incontinencia por desbordamiento a través de una uretra relajada. La ITU es una complicación habitual de las alteraciones neurogénicas de la micción.

La atonía vesical puede ser congénita o adquirida. La forma adquirida puede ser idiopática o estar causada por una obstrucción uretral con sobredistensión e interrupción de las fuertes interconexiones entre las células musculares del músculo detrusor. En la disautonomía felina, un enfermedad que afecta a los ganglios autonómicos, el tono colinérgico está disminuido y provoca la atonía de la vejiga y la incontinencia por desbordamiento.

La inflamación del tracto urinario inferior causa interrupción y exageración de la actividad aferente normal del receptor del estiramiento y pérdida de la coordinación normal de la función de la vejiga y la uretra. La obstrucción uretral por urolitos causa un espasmo uretral adyacente al urolito que provoca retención urinaria e incontinencia por desbordamiento. Una forma similar de incontinencia se desarrolla en los pacientes con uretritis granulomatosa o tumores uretrales, que pueden provocar una completa obstrucción sin paso de la orina.

Los uréteres ectópicos son más comunes en las perras. Parecen estar predispuestas las siguientes razas: Golden Retriever, Husky Siberiano, Caniche Toy y Miniatura, West Highland White Terrier, Collie, Labrador y Welsh Corgi.

La incompetencia del esfínter uretral es la causa más común de alteración de la micción. Un 40-50% de los pacientes con uréter ectópico presenta, además, incompetencia del esfínter uretral. La incontinencia debida a una uretra incompetente, corta, puede aparecer con o sin una vejiga hipoplásica. El término «vejiga pélvica» se refiere a la posición de la vejiga en una radiografía latero-lateral, y los perros con una uretra corta tienden a situar la vejiga en una localización más caudal de lo habitual (**828, 829**). Los estudios sugieren que la longitud de la uretra es un determinante más importante en la incontinencia que la localización de la vejiga en el canal pélvico. De todos modos, el posicionamiento de la vejiga urinaria puede influir en la retención de orina. Cuando parte de la vejiga está localizada dentro del canal pélvico, cualquier aumento en la presión abdominal tendería a forzar la orina fuera de la uretra. Las perras están afectadas con mayor frecuencia por una incompetencia uretral, que pueden desarrollar o empeorar después de la ovariohisterectomía. Algunas razas grandes están predispuestas, como el Doberman Pinscher y el Boxer. En los conejos, el número y la sensibilidad de los receptores α-adrenérgicos en el cuello de la vejiga urinaria y de la uretra se reducen después de la ovariohisterectomía pero se restablece después de someter a la coneja a un tratamiento de sustitución de estrógenos. Un mecanismo similar puede ser el responsable de la incompetencia uretral en las perras castradas.

El fondo vaginal provoca que la orina se acumule en la vagina proximal durante la micción, con el subsiguiente paso después de la micción. Un proceso similar causa el paso de la orina entre micciones en los perros con quistes prostáticos grandes que se comunican con la uretra (**830**).

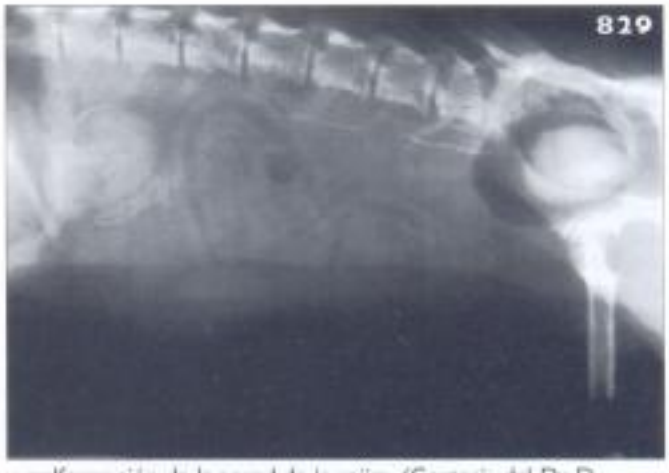
La incontinencia de estrés se produce cuando el miedo o la emoción causan una contracción de la musculatura abdominal con un incremento de la presión intraabdominal hasta un punto en que el tono del esfínter uretral se ve sobrepasado. La incontinencia por impulso, por lo general, se desarrolla con una inflamación del tracto urinario inferior, pero se ha descrito una forma idiopática en la que aparece una contracción del músculo detrusor incontrolable en ausencia de una inflamación detectable del tracto urinario inferior.

Presentación clínica Deberá conocerse la edad del paciente y su estado reproductivo. Con el uréter ectópico se observa un continuo goteo de orina, pudiendo estar presente una micción normal o no en función de si la orina entra o no en la vejiga. El uraco persistente está asociado con el paso de la orina hacia el ombligo. La micción consciente en lugares inapropiados puede ser consecuencia de un control cortical cerebral deficiente, como en los cachorros, o a la demencia senil. La necesidad repentina de orinar con frecuencia se debe a una inflamación del tracto urinario inferior pero puede estar causada, también, por una hiperreflexia del músculo detrusor. El goteo de orina justamente después de la micción con polaquiuria, estranguria y hematuria se asocia normalmente a ITU, urolitiasis y, en animales viejos, con tumores de la vejiga urinaria y uretrales. La estranguria y el goteo de orina con vejiga llena denotan una obstrucción uretral mayoritariamente asociada con urolitiasis uretral, tumores uretrales o uretritis granulomatosa obstructiva. La interrupción de una micción incompleta repetidamente a consecuencia de un espasmo uretral puede observarse en los pacientes con lesiones espinales de neurona motora superior. El paso de la orina en situaciones de estrés, o mientras el animal duerme o cuando tose, indica una incompetencia del esfínter uretral. A menudo, esta situación aparece o empeora en las perras después de la ovariohisterectomía.

En los animales que sufren incontinencia urinaria puede observarse que el pelo de la región perineal esta mojado o sucio de orina. Cuando la vejiga urinaria presenta atonía, está blanda y distendida (**831**); una vejiga dura y distendida acompaña a la obstrucción uretral, mientras que una vejiga pequeña y engrosada se asocia a una inflamación vesical. Las masas como urolitos o tumores pueden palparse, en ocasiones, dentro de la vejiga. La facilidad con la que la orina se expulsa desde la vejiga puede indicar competencia uretral, pero no debería usarse la fuerza bruta para realizar este experimento. El déficit neurológico en el movimiento de la cola, la propriocepción y los reflejos de estiramiento de las extremidades posteriores, y en el reflejo bulbouretral, pueden acompañar a la incontinencia neurogénica.

Diagnóstico diferencial Enfermedades del tracto urinario inferior: ITU, neoplasia, urolitiasis. Poliuria: hiperadrenocorticismo.

booksmedicos.org



828, 829 Radiografías de vejiga pélvica en un perro con uretra corta y malformación de la pared de la vejiga. (Cortesía del Dr. D Senior.)

830 Radiografía de un Schnauzer Miniatura con próstata sacular *(flecha)*. La orina se acumulaba en la cápsula prostática durante la micción y goteaba entre micciones. (Cortesía del Dr. D Senior.)

831 Radiografía de un perro joven con atonía vesical. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Diagnóstico Probablemente, la herramienta diagnóstica más valiosa para tener un completo entendimiento de la alteración del paciente es una historia clínica precisa. Debería realizarse un examen físico minucioso y observar el patrón de micción aberrante de primera mano, si es posible, para que la naturaleza del problema se entienda con claridad. Debería efectuarse también un examen neurológico para detectar posibles causas neurogénicas de la incontinencia. Se llevará a cabo un urinálisis para determinar si hay inflamación del tracto urinario y poliuria. La cateterización de la uretra puede ser de ayuda para detectar obstrucción uretral y para medir el volumen de orina residual después de una micción. Las exploraciones radiográficas, incluyendo radiografías normales, cistografía, pielografía intravenosa y uretrografía retrograda y de evacuación, pueden ser necesarias (812). Los estudios urodinámicos como la perfilometría de presión uretral, uroflujometría y cistometrografía para valorarla función uretral y de la vejiga urinaria, también pueden ser de ayuda. Una perfilometría de presión uretral realizada antes de una cirugía de corrección de un uréter ectópico puede predecir la probabilidad de incontinencia urinaria después de la operación a consecuencia de una incompetencia del esfínter uretral simultánea. Un presión de cierre uretral máxima inferior a 20 cmH_2O predice una incontinencia urinaria posquirúrgica. La cistoscopia puede ayudar a determinar la localización y tratamiento de los uréteres ectópicos (832).

Manejo Las lesiones específicas corregibles mediante cirugía deberían se tratadas. Los uréteres ectópicos pueden resituarse en la vejiga urinaria. Los uracos persistentes deben extirparse. La ablación de la vagina proximal puede prevenir el fondo vaginal. La anastomosis trigono-colónica con resección vesical ha sido utilizada para tratar la atonía vesical, pero los resultados no son satisfactorios. Los urolitos uretrales han de ser extraídos o, si esto no es posible, debe establecerse una uretrostomía. El tratamiento actual para los tumores es, en general, únicamente paliativo.

En algunos animales con alteraciones en la micción, la causa del problema no puede ser identificada o, más frecuentemente, se identifica pero no puede corregirse. Las medicaciones que alteran la micción, para alcanzar una función normal, requieren la administración a largo plazo. La acción terapéutica de estos fármacos se basa en su efecto sobre la función receptora autonómica (**tabla 130**). La administración sintomática de medicaciones apropiadas puede, en muchas ocasiones, controlar los tratornos de la micción molestos para el propietario. El dietilestilbestrol y la metiltestosterona han sido utilizados en perras y perros, respectivamente, para tratar la incompetencia uretral. Se ha observado una acción sinérgica entre el dietilestilbestrol y los α-agonistas como la fenilpropanolamina en las perras con incontinencia. El tratamiento de una ITU simultánea y el control de las alteraciones que provocan poliuria pueden también ayudar a normalizar la micción. El tratamiento quirúrgico o la cistoscopia de la incompetencia uretral estarían indicados después de comprobar que los tratamientos médicos han sido inefectivos. La colposuspensión y la inyección cistoscópica de pasta de Teflon® y colágeno bovino tratado con glutaraldehído han sido descritas para prevenir la incontinencia como consecuencia de la incompetencia del esfínter uretral.

832 Visión cistoscópica de la abertura uretral de un uréter ectópico en una perra. (Cortesía del Dr. D Senior.)

booksmedicos.org

Table 130. Fármacos para las alteraciones de la micción

Clasificación	Modo de acción	Dosis (perros)	Dosis (gatos)
Relajación del detrusor			
Propantelina	Parasimpaticolítico Antiespasmódico/músculo liso	15-30 mg p.o. cada 8 h 5 mg p.o. cada 8 o 12 h	7,5 mg p.o. cada 2 días –
Oxibutinina	Débil parasimpaticolítico		
Flavoxato	Antiespasmódico/músculo liso	100-200 p.o. cada 6 u 8 h	–
Contracción del detrusor			
Betanecol	Parasimpaticomimético	1-15 mg p.o. cada 8 h	1,25-2,5 mg p.o. cada 8 h
Propranolol	Bloqueador β	0,25-0,5 mg/kg p.o. cada 8 h	–
Relajación uretral			
Diazepam	Relajación muscular somática	2-10 mg p.o. cada 8 h	–
Dantroleno	Relajación muscular somática	Dosis segura no establecida en perro y gato	
Fenoxibenzamina	α-antagonista	5-15 mg p.o. cada 8 h	2,5-5,0 mg p.o. cada 8 h
Baclofeno	Desconocido	5-10 mg p.o. cada 8 h	–
Contracción uretral			
Efedrina	α-agonista	5-15 mg p.o.	2-5 mg p.o.
Fenilefrina	α-agonista	–	–
Fenilpropanolamina	α-agonista	1,5 mg/kg p.o. cada 8 h	–
Imipramina	Desconocido	0,5-1,0 mg/kg p.o. cada 8 h	–
Dietilestilbestrol	Potenciador α-receptor	0,1-1,0 mg p.o. cada 24 h, durante 5 días, luego 0,1-1,0 mg p.o. cada 3-4 días	–
Testosterona cipionato	Desconocido	2,2 mg/kg i.m. cada 30 días	–
Testosterona propionato	Desconocido	2,2 mg/kg i.m. cada 2-7 días	

booksmedicos.org

12 Alteraciones de la reproducción

Philip G. A. Thomas

Parte 1. Aparato reproductor femenino

Introducción

Las enfermedades del sistema reproductor son comunes en la perra y en la gata. El diagnóstico puede estar complicado por el ciclo natural reproductor fisiológico, lo que paradójicamente resulta de ayuda, ya que algunas lesiones concretas suelen aparecen en fases del ciclo específicas.

GÓNADA

Quiste ovárico funcional

Definición/revisión Los quistes del ovario o a su alrededor pueden ser normales (folículos vesiculares y cuerpo lúteo cavitado) o anormales. Los quistes anormales son funcionales o no funcionales (quistes de inclusión, restos embrionarios, quistes de la *rete ovarii*).

Fisiopatología Los quistes ováricos funcionales son la única entidad patológica. Pueden ser foliculares o luteinizantes y producir esteroides sexuales (833, 834). Los quistes funcionales son raros en las gatas. Tanto en las perras como en las gatas, los quistes funcionales pueden estar inducidos por eCG (gonadotropina coriónica equina) exógena, dirigida a la inducción del estro. Los quistes están llenos de fluido y tienen un tamaño de 0,5-20 cm de diámetro.

Presentación clínica La hembra muestra signos de un proestro (produciendo estrógeno) o un diestro/anestro prolongados (produciendo progesterona) y puede presentar niveles elevados de esteroides circulantes.

Diagnóstico diferencial Neoplasia ovárica, administración de esteroides sexuales exógenos.

Diagnóstico Esteroides residuales si es funcional; ecografía transabdominal; la histopatología es definitiva.

Manejo La gonadotropina coriónica humana (hCG) (20 U/kg i.m.) o la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) (2,2 µg/kg i.m.) pueden provocar la luteinización de los quistes. Puede ser necesario repetir el tratamiento semanalmente.

La extirpación quirúrgica es curativa, pero puede disminuir la fertilidad futura.

Neoplasia ovárica

Definición/revisión El cáncer de ovario es una afección muy poco frecuente en la gata y la perra.

Fisiopatología Pueden identificarse algunos grupos amplios de tumores en la perra y la gata:

- Tumores epiteliales:
  - Adenoma y adenocarcinoma papilar.
  - Cistadenoma y adenocarcinoma.
  - Carcinoma indiferenciado.
- Tumores de células germinales:
  - Teratoma.
  - Disgerminoma.
- Tumores estromales con elementos de los cordones sexuales:
  - Células granulosas, tecales y luteínicas.

Presentación clínica Los signos clínicos aparecen a consecuencia de la masa abdominal, la ascitis y el incremento de esteroides circulantes si el tumor es funcional (productor de hormona). Los tumores de células tecales o de la granulosa son, a menudo, funcionales y ocasionalmente metastatizan. Los disgerminomas son pocas veces funcionales (835-838).

Diagnóstico diferencial Tumores funcionales: degeneración de quistes foliculares funcionales, administración de estrógenos exógenos. Tumores que ocupen espacio: masas abdominales.

booksmedicos.org

Diagnóstico La ecografía transabdominal, la radiografía torácica, la hematología y el perfil bioquímico aportan información de soporte. El diagnóstico requiere una histopatología.

Manejo La escisión quirúrgica de la gónada afectada es, por lo general, curativa en ausencia de metástasis o de enfermedad inducida por esteroides. Se han usado ciclofosfamida, vincristina y doxorubicina como agentes quimioterápicos para los tumores de células de granulosa o para los cistadenomas.

833 Cuerpo lúteo quístico en la superficie de corte de un ovario normal.

834 Quiste ovárico funcional productor de estrógenos en una perra. Los quistes pueden distinguirse a simple vista en el cuerpo lúteo quístico.

835 Tumor de células de la granulosa o de células tecales anexo a un útero extirpado de una perra.

836 El tumor de la figura **835** es multiquístico y funcional, produce estrógenos y provoca un comportamiento de estro prolongado.

837 Gran lesión granulomatosa en el oviducto de una perra infértil.

838 Adenocarcinoma del ovario de una perra. Fue un hallazgo accidental.

booksmedicos.org

Síndrome de restos ováricos

Definición/revisión El síndrome de los restos ováricos es una causa frecuente de signos de estro en una perra o en una gata esterilizada.

Etiología Restos de tejido ovárico que quedan en el pedículo ovárico después de una ovariohisterectomía.

Fisiopatología Los restos de ovario pueden tener desarrollo folicular y luteinizarse provocando una estructura lútea.

Presentación clínica Las perras pueden mostrar signos de proestro y ciclar cada 6-8 meses con cornificación vaginal y receptividad del comportamiento. Los niveles de estradiol periférico y de progesterona pueden estar elevados, con valores compatibles con los de una perra entera (estradiol > 20 pg/ml [73,4 pmol/l]; progesterona > 2 ng/ml [6,4 nmol/l]).

Diagnóstico El diagnóstico se confirma por niveles de esteroides; la demostración ecográfica de una estructura quística en el pedículo del ovario; la medición de los niveles de progesterona (> 2 ng/ml [6,4 nmol/l]) dos semanas después de la administración de una dosis luteinizante de hCG (20 U/kg i.m.) o de GnRH (2,2 µg/kg i.m.). La histopatología es definitiva.

Manejo La extirpación quirúrgica es curativa y más fácil de realizar si se administra previamente eCG (500 U/perra i.m. 3-5 días antes de la intervención) para aumentar el tamaño de la estructura.

Anestro e inducción al estro

Definición/revisión El anestro es la no aparición del estro. La inducción del estro puede usarse para tratar un anestro persistente en las perras y en las gatas, pero cada anestro por lo general tiene una etiología, y el tratamiento de la causa subyacente es más provechoso que la inducción del estro.

Etiología Las causas de anestro se explican en las **tablas 131 y 132**.

Fisiopatología El verdadero anestro se caracteriza por una falta de estradiol o progesterona periférica. La concentración de hormona foliculoestimulante (FSH) puede estar más elevada que durante el proestro. La citología vaginal muestra principalmente células parabasales y pequeñas células epiteliales intermedias.

Diagnóstico diferencial Debe diferenciarse entre la enfermedad del anestro y el comportamiento en el anestro.

Diagnóstico Debería preguntarse a los propetarios sobre el comportamiento social y los patrones de dominancia, el ambiente donde se realiza el apareamiento de los perros o gatos y de los métodos detección del estro y del apareamiento. Deberían valorarse los niveles de progesterona para descartar diestro. Deberían investigarse las causas sistémicas del anestro.

Manejo

Anestro comportamental La dominancia social debería ser reforzada en el macho y promover la detección del estro por la exposición de la hembra al perro o al gato macho y por citologías vaginales y análisis de la progesterona regulares.

Anestro Deberían corregirse las causas subyacentes; se dispone de algunos protocolos de inducción. El uso de gonadotropinas y esteroides sexuales tiene implicaciones adversas para la fertilidad.

Perras:

- 20-250 U eCG diaria por animal s.c. durante más de 14 días, seguidos de 500-1.000 U de hCG por animal y cruzar en el estro. El autor no recomienda este protocolo, ya que es probable que la eCG cause quistes ováricos.
- Dietilestilbestrol (DES) (o su equivalente donde el DES no esté disponible) 5 mg/día p.o. durante 9 días o hasta que la perra muestre signos de proestro. Entonces aparear a la perra en estro.
- DES, 5 mg/día p.o. hasta que la perra muestre signos de proestro. Si éstos no son visibles, incrementar la dosis a 10 mg/día y continuar hasta 5 días después de que aparezca el sangrado vaginal. El inicio del proestro (el sangrado vaginal) se señala como día 1. Administrar 10 mg de FSH i.m. en los días 5, 9 y 11, y aparear el día 13.
- GnRH agonista (D-tryp-6-GnRH) 1 µg/kg/día y aparear en estro.
- FSH 20 U/kg/día s.c. durante 10 días. El proestro aparece entre los días 7 y 10 y dura 2-3 días. A continuación, 500 U de hCG s.c. en los días 10 y 11 y aparear en los días 12, 14 y 16.
- Administración pulsátil de GnRH (gonadorelina) o por infusión continua (2,3-14 ng/kg/min durante 7-9 días) provoca un estro y la ovulación en 2 de 4 perras.
- Cabergolina (5 µg/kg/día p.o. hacia la mitad del estro) induce el estro en 25-35 días en 4 de 5 perras tratadas, las cuales entran en estro y ovulan con un período lúteo normal, pero no quedan preñadas.

Gatas:

- FSH, 2 mg/día i.m. (puede reducirse la dosis a 1 mg después del día 2) hasta que aparezcan los signos de estro, durante no más de 5 días, y aparear en la receptividad. Si no hay respuesta en 7 días del último tratamiento, repetir en 5 a 6 semanas. Administrar hCG los días 1 y 2 de estro para inducir la ovulación.
- eCG, 100 U en el día 1 y después 25 U/día hasta que la gata sea receptiva. Son posibles algunos efectos secundarios, como la enfermedad quística ovárica y la hiperplasia endometrial.
- GnRH agonista (gonadorelina) 1 µg/kg s.c. diariamente hasta que aparezcan los signos de estro, con un máximo de 10 días.

Fracaso de ovulación en la gata

Definición/revisión El fracaso de ovulación se caracteriza por una gata que continua «llamando» después del coito con un gato.

Etiología La gata tiene una ovulación inducida. El fracaso de la estimulación física de la vagina durante el coito hará prevenir la ovulación.

Fisiopatología La estimulación de la pared vaginal durante el coito induce un reflejo neuronal que estimula la síntesis y la liberación de GnRH hipotalámica, la cual estimula la liberación de hormona luteinizante (LH). La tasa de ovulación parece depender de la amplitud de este aumento repentino de LH.

Diagnóstico Para confirmar la ovulación se ha de realizar la medición de progesterona sérica, que debería aumentar hasta 2 ng/ml (6,4 nmol/l) durante, al menos, 40 días después del apareamiento.

Manejo La gata puede ser tratada después del apareamiento con hCG (250 U i.m.) o GnRH (25 µg i.m.).

booksmedicos.org

Tabla 131. Subfertilidad en la perra

- Subfertilidad con ciclos normales, intervalos interestro normales. El intervalo interestro normal es de 5-10 meses:
  - Factor de infertilidad del macho
  - Manejo de cría y coordinación
  - Trastornos endocrinos de la perra
  - Enfermedades infecciosas del tracto reproductor
  - Endometritis crónica
  - Oclusión del tracto reproductor tubular
  - Infertilidad inmunológica
- Subfertilidad con intervalos interestro cortos. El intervalo interestro corto es de 4 meses o menor:
  - Fallo de ovulación
  - Celos partidos
  - Estro puberal
  - Enfermedades uterinas que causan luteólisis
  - Regresión lútea
  - Degeneración folicular quística
- Subfertilidad con sangrado proestral prolongado. Se define como de más de 21 días:
  - Degeneración folicular quística
  - Tumores de células granulosas y de la teca
  - Estrógenos exógenos
  - Hepatopatías
  - Celos partidos
  - Trastornos de la coagulación
  - Inflamación o neoplasias de la vagina y clítoris
  - Pólipos endometriales
  - Cistoadenoma papilar o disgerminoma
- Subfertilidad con intervalos interestro prolongados o fallos del ciclo. Un intervalo interestro prolongado es de 10 meses o más:
  - Anestro de comportamiento
  - Falta de conformidad
  - Edad
  - Enfermedades sistémicas graves
  - Perros atléticos durante el entrenamiento
  - Degeneración folicular quística
  - Esteroides exógenos
  - Hepatopatía
  - Tumores de células granulosas y de la teca
  - Ovariohisterectomía previa
  - Enfermedad de Cushing
  - Enfermedad de Addison
  - Alteraciones de la hipófisis o hipotalámicas
  - Características intersexo
  - Aplasia ovárica
- Subfertilidad con fracaso para permitir la crianza:
  - Coordinación incorrecta
  - Factores de manejo y ambientales
  - Obstrucción vaginal
  - Perra inexperta
  - Factor del macho

Tabla 132. Subfertilidad en la gata

- Endogamia:
  - Dotación genética disponible para la cría limitada
  - Genes letales
- Incapacidad de aparearse:
  - Alteraciones del desarrollo en el tracto femenino
  - Defectos adquiridos del tracto reproductor femenino
  - Inexperiencia del macho o de la hembra
  - Incompatibilidad de tamaño
  - Enfermedades musculoesqueléticas
- Criadero deficiente:
  - Higiene del criadero
  - Manejo en el criadero
  - Mala coordinación para la cría
- Factores específicos del gato:
  - Orden de dominancia social:
    - Dominancia de la hembra sobre el macho
    - Aversión de la hembra a machos concretos
  - Aspectos territoriales
  - Alteraciones ambientales
  - Enfermedades infecciosas específicas de la reproducción
- Falta de ciclos:
  - Anestro conductual:
    - Falta de exposición al macho o a la hembra en estro
    - Inexperiencia
  - Anestro verdadero:
    - Día natural corto
    - Vejez, juventud o nerviosismo
  - Ovariohisterectomía previa
- Fracaso en la concepción:
  - Enfermedades inflamatorias o infecciosas del tracto reproductor
  - HEQ/complejo piómetra
  - Anomalías anatómicas del tracto reproductor

booksmedicos.org

TRACTO TUBULAR

Salpingitis e hidrosalpinx

Definición/revisión Las acumulaciones de fluidos, con o sin afección bacteriana, son raras en la perra y en la gata, pero pueden acompañar a una lesión congénita o adquirida oclusiva del oviducto (839).

Metritis

Definición/revisión La metritis es una patología posparto que afecta a todo el grosor de la pared uterina, puede transformarse en sistémica y es una entidad completamente diferenciada de la piómetra o de la endometriosis (840-842) (v. pág. 472).

Endometritis

Definición/revisión La endometritis es una inflamación de las capas superficiales del endometrio que puede inducir infertilidad y estar presente en cualquier fase del ciclo estral. Es una patología local. Aunque se diagnostica con frecuencia, ha sido poco descrita en los textos médicos.

Etiología Invasión bacteriana del endometrio sin afectación sistémica.

Presentación clínica Reduce la fertilidad asociada con los cambios endometriales microscópicos.

Diagnóstico El diagnóstico requiere cultivo de la luz uterina, normalmente por laparotomía o biopsia endometrial.

Manejo Los antibióticos sistémicos seleccionados según la sensibilidad pueden emplearse para tratar la enfermedad, pero el tratamiento puede no resultar efectivo.

Neoplasia del tracto tubular reproductor

Definición/revisión En el útero y la vagina se han descrito leiomiomas, leiomiosarcomas, adenomas y fibromas (843). En muchas ocasiones son hallazgos *post mortem*, pero pueden ser localmente invasivos y metastatizar.

Los pólipos endometriales son crecimientos no neoplásicos descritos en el útero de la perra y que ocasionalmente pueden llegar a formar una protuberancia hacia el cérvix.

Etiología Los leiomiomas y los fibromas pueden depender de hormonas; de todos modos, no se dispone de una información científica adecuada que lo demuestre.

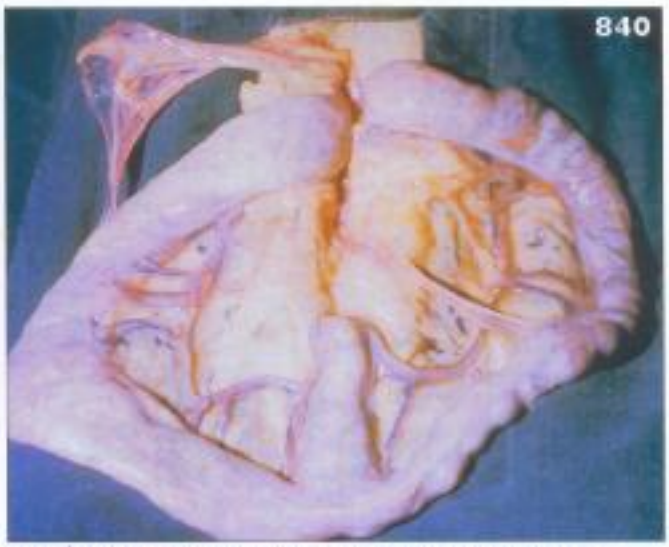
Presentación clínica Los animales pueden ser asintomáticos o presentar subfertilidad, descargas vaginales, una masa perineal de crecimiento lento o signos asociados a la compresión de las vísceras adyacentes por el tumor.

Diagnóstico El diagnóstico requiere histopatología.

Manejo Las neoplasias suelen resolverse mediante escisión quirúrgica, ovariohisterectomía y quimioterapia, con el tratamiento de elección y un seguimiento que dependerá del diagnóstico histopatológico. Los pólipos pueden tratarse satisfactoriamente por resección quirúrgica, comprobando que el endometrio y el cérvix no están afectados por el pólipo o la cirugía.

booksmedicos.org

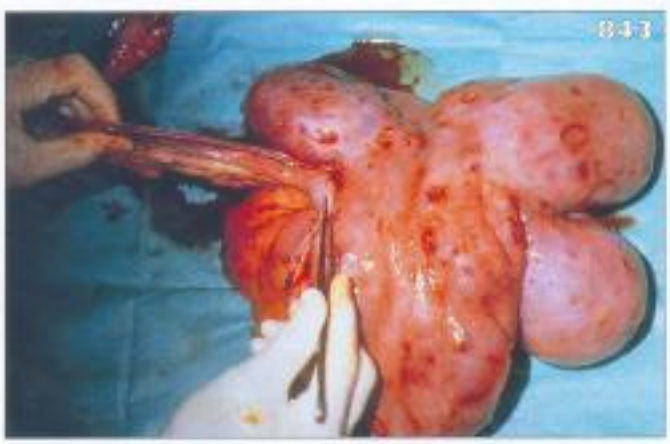
839 Las puntas de las pinzas señalan los ovarios cubiertos por adhesiones extensas bursales como resultado de la endometritis y ovaritis supurativas. La rotura uterina se ha realizado para demostrar el contenido supurativo del útero. La muestra fue extirpada quirúrgicamente de una gata de un año de edad.



840 Útero obtenido de la cirugía de una gata con metritis posparto. Se aprecian la delgada pared, el útero flácido, característico de un útero posparto que pierde tono en el miometrio.

841 El contenido de la luz uterina de la imagen **840** es, como ocurre normalmente, fétido, marrón-rojizo y acuoso.

842 La piómetra se caracteriza por una acumulación en la luz de material purulento en presencia de un cuerpo lúteo **(833)** y, por lo tanto, de un útero dominado por la progesterona.



843 Leiomioma del útero con signos de una lesión ocupante de espacio en el abdomen; no era metastásico y no tenía efecto en la reproducción.

booksmedicos.org

Hiperplasia endometrial quística y piómetra

Definición/revisión La piómetra es una acumulación de material purulento en la luz del útero durante el diestro en la perra y en la gata. Es una patología de la luz uterina y del endometrio que puede, de manera ocasional, afectar a todo el grosor de la pared uterina; con frecuencia se convierte en una afección sistémica (844).

La piómetra aparece, por definición, en el diestro, que se caracteriza por una alta producción de progesterona periférica del cuerpo lúteo. En la perra, el cuerpo lúteo requiere el soporte de la prolactina del hipotálamo. La LH hipotalámica parece incrementar la secreción de progesterona, pero puede no ser esencial para mantener el cuerpo lúteo. La sensibilidad del cuerpo lúteo a las prostaglandinas se incrementa a medida que el diestro progresa tanto en la gata como en la perra.

La hiperplasia endometrial quística (HEQ) es una enfermedad degenerativa caracterizada por un incremento en el número y el tamaño de las glándulas endometriales con dilatación quística y acumulación de material espeso en las glándulas.

Etiología El desarrollo de piómetra requiere factores predisponentes (**tabla 133**) y tiene dos requisitos: un útero dominado por la progesterona y la presencia de bacterias (*Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Haemophilus* spp., *Serratia* spp., *Proteus* spp. y *Pasteurella* spp.); es posible que algunas puedan encontrarse en el útero de animales normales.

Fisiopatología Un gran número de coliformes se multiplican en la luz uterina y provocan una respuesta de células blancas. Las endotoxinas son liberadas desde la pared de las bacterias, y los complejos antígeno-anticuerpo circulan causando lesiones tubulares renales y glomerulares.

Presentación clínica La piómetra puede clasificarse como «abierta» o «cerrada» en función de si existe descarga vaginal (**tabla 134**).

Diagnóstico El diagnóstico definitivo se confirma mediante ecografía (**tabla 134**).

Manejo Debe corregirse la enfermedad sistémica: restitución de fluidos, electrólitos y antibióticos sistémicos.

Tratamiento médico Hay dos aspectos básicos: quitar el soporte lúteo del diestro y causar un efecto contráctil en el útero.

- Ingresar a las hembras 5-10 días.
- Tratar con una combinación de luteolítico (dinoprost o cloprostenol) y antagonista de la prolactina (bromocriptina o cabergolina).
- Protocolo. En la **perra:** cabergolina (5 µg/kg cada 24 h p.o. durante 5 días) o bromocriptina (25 µg/kg cada 12 h p.o. durante 7 días) más cloprostenol (1 µg/kg cada 48 h s.c., 3 inyecciones) o dinoprost (50 a 100 µg/kg cada 8 h s.c. durante 5 días). En la **gata:** los fármacos y la dosificación son los mismos que en la perra.
- Los animales deberían monitorizarse para valorar los efectos secundarios del tratamiento médico, como salivación, jadeo, dolor abdominal, diarrea, vómitos, ansiedad y dilatación pupilar seguida por constricción. Estos efectos pueden verse aminorados con atropina. El efecto máximo se da 20-60 min después de la administración y disminuye después de 2 h. Análogos sintéticos de la prostaglandina (PG) reducen la contracción muscular y permite la luteólisis a dosis relativamente bajas. La duración de la acción del dinoprost es de 4-8 h. La duración de la acción del cloprostenol es de 12-24 h. Con el tiempo, los perros desarrollan tolerancia a los efectos adversos de la prostaglandina.
- Antibióticos según indique la sensibilidad.
- Valorar el fluido luminal diariamente mediante ecografía.
- Confirmar el cese del apoyo de progesterona mediante la determinación de progesterona baja (< 2 ng/ml o < 7 nmol/l) en 2 días consecutivos después del tratamiento.
- El tratamiento médico puede devolver la fertilidad a la perra o la gata, de todos modos, si la HEQ subyacente está presente, el pronóstico para una futura fertilidad es desfavorable. Las hembras tratadas deberían ser apareadas en períodos de estro posteriores (hasta que se hayan parido todas las crías requeridas) y después castradas. La exposición de un útero no gestante a una dominancia de progesterona prolongada durante el diestro probablemente reiniciará la enfermedad.

Tratamiento quirúrgico Tanto la ovariohisterectomía como el drenaje quirúrgico, incluyendo la colocación de un catéter transcervical, pueden usarse como alternativa al tratamiento médico para el vaciado, pero la supresión del soporte de progesterona es todavía esencial (845).

booksmedicos.org

844 Puede haber una hiperplasia endometrial quística subyacente (el mismo caso de **841**).

845 Antes del tratamiento con prostaglandinas se empleó el lavado uterino en la cirugía para eliminar el contenido luminal.

Tabla 133. Factores predisponentes para el desarrollo de piómetra en la perra y en la gata

- La progesterona sostiene el crecimiento endometrial y la secreción, suprime la actividad del miometrio y es inmunosupresora, por lo que la piómetra se desarrolla bajo la influencia de la progesterona endógena (diestro) o exógena
- HEQ
- Diseminación bacteriana por vía hematógena o por rutas ascendentes que se adhiere a los receptores del endometrio progesterona-estimuladores
- Estrógenos exógenos potencian los efectos de la progesterona, incrementando el número de receptores a la progesterona y estrógenos del endometrio
- Obstrucciones físicas al fluir de las secreciones uterinas, incluyendo la aplasia segmental y las anomalías cervicales

Tabla 134. Hallazgos clínicos asociados con la piómetra en la perra y en la gata

- Clínicamente: síntomas de locales a sistémicos incluyendo descarga vaginal, depresión, anorexia, fiebre, polidipsia, poliuria, nicturia, vómitos y diarreas
- Hematología: de leucopenia a leucocitosis pronunciada con desviación a la izquierda degenerativa; ocasionalmente, monocitosis y anemia
- Bioquímica: hiperproteinemia, hiperglobulinemia, efectos de toxemia, signos de glomerulonefropatía
- Urinálisis: proteinuria y densidad urinaria reducida
- Ecografía: luz uterina llena de fluido, pared uterina de delgada a engrosada, posiblemente con una arquitectura laminada y estructuras quísticas
- Citología vaginal: neutrófilos, macrófagos, bacterias y células endometriales vacuoladas
- Biopsia: HEQ/piómetra pueden clasificarse de I a IV en función de los cambios degenerativos e inflamatorios
- Fase del ciclo: diestro

booksmedicos.org

VESTÍBULO Y VAGINA

Vaginitis

Definición/revisión La vaginitis es la inflamación de la vagina. Es una afección corriente en las perras, pero inusual en las gatas.

Etiología La vaginitis es una alteración común en perras prepuberales estructuralmente normales (846, 847) que se da sin razones aparentes. Pueden relacionarse anomalías anatómicas, lesiones invasivas, ocupantes de espacio, cuerpos extraños e infecciones bacterianas, víricas (herpesvirus canino), micoplasmas y ureaplasmas de la vagina.

Presentación clínica Los animales pueden presentar descargas vaginales mucoides, mucopurulentas o purulentas, lamerse constantemente la vulva, y ser atrayentes para los machos.

Diagnóstico diferencial Patologías vaginales, de la piel perivulvar y del tracto urinario.

Diagnóstico Para el diagnóstico serán de ayuda el cultivo, la citología, el tacto vaginal y la endoscopia.

Manejo Con frecuencia, la vaginitis prepuberal se resuelve sin ningún tratamiento, a menudo coincidiendo con el estro puberal. Deberían tratarse las causas estructurales subyacentes. Los antibióticos sistémicos suelen controlar la patología sólo mientras se están administrando. Las irrigaciones son, a menudo, curativas; por ejemplo, irrigaciones con una solución acuosa de yodo al 1% (5 ml/kg repetidas semanalmente en tres tratamientos).

Hiperplasia vaginal y prolapso en la perra

Definición/revisión La hiperplasia de la vagina ventral puede provocar una protrusión del tejido vaginal a través de la vulva.

Etiología La afección se produce a causa de los estrógenos. Muestra una incidencia familiar, especialmente en las razas braquicéfalas y, probablemente, es hereditaria.

Fisiopatología El edema asociado al estro y la hiperplasia causan hinchazón y pliegues en la mucosa vaginal craneal hacia la papila uretral, que aparecen durante el proestro y ocasionalmente hacia el final de la gestación, cuando los niveles de estrógenos circulantes están aumentados.

Presentación clínica Se han reconocido tres grados de enfermedad:

- Tipo I: eversión del suelo vaginal.
- Tipo II: protrusión de la eversión a través de la vulva.
- Tipo III: protrusión de la circunferencia completa de la vagina a través de la vulva, que puede producir la excoriación de la mucosa y retorcer la uretra (848).

Diagnóstico Se basa en la observación de los hallazgos físicos y en la fase del ciclo.

Manejo Puede ser de ayuda la supresión del estro con acetato de megestrol (2 mg/kg/día durante 7 días) en la perra si está en los tres primeros días del proestro; la progestina puede antagonizar los estrógenos en el tejido diana. La ovulación puede ser inducida con GnRH (2 µg/kg i.m.) en un intento de acortar el estro. La recolocación o la resección quirúrgica del tejido redundante o del tejido dañado pueden controlar el problema, pero es muy probable que vuelva a aparecer en períodos estrales posteriores y puede ser hereditario, de modo que estaría indicada la ovariohisterectomía.

Patologías del clítoris

Definición/revisión La hipertrofia del clítoris es una hinchazón eritematosa del clítoris, que sobresale más allá del cierre vulvar. *Os clitoris* es un hueso dentro del clítoris.

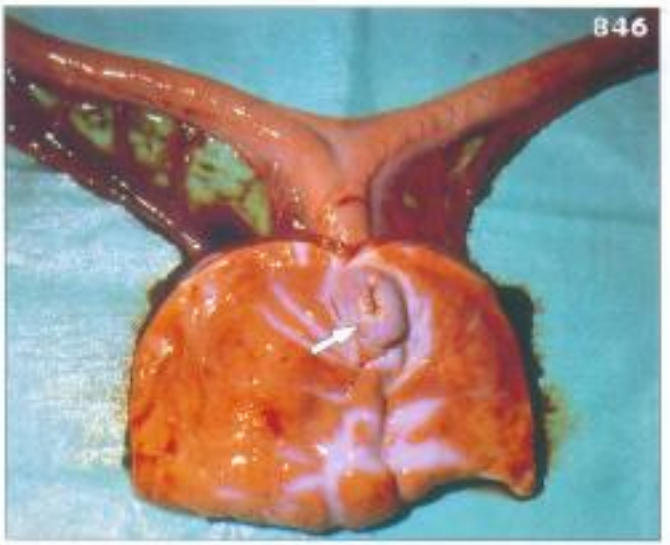
Etiología La hipertrofia del clítoris puede ser consecuencia de afecciones intersexo, esteroides sexuales exógenos, esteroides anabolizantes (849) o esteroides endógenos elevados (quistes ováricos funcionales o tumores, enfermedad de Cushing).

Presentación clínica Los signos clínicos están relacionados con los cambios anatómicos e incluyen irritación, disuria y lamidos.

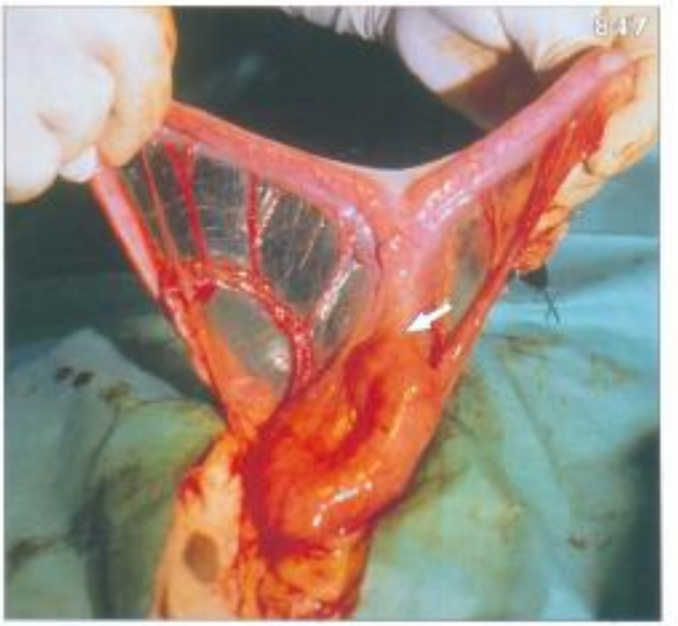
Diagnóstico Por inspección visual.

Manejo Suprimir la causa subyacente. La resección quirúrgica está indicada si el clítoris provoca enfermedad clínica. El clítoris se extrae en la fosa del clítoris usando una incisión elíptica que se inicia rostral al clítoris. La papila uretral debería localizarse y cateterizarse la uretra antes de la clitorectomía.

booksmedicos.org



846 Cervicitis *(flecha)*.



847 Anillo anular fibroso *(flecha)* en la vagina posterior que causa la acumulación de fluido vaginal, la dilatación, una severa vaginitis bacteriana y excoriaciones en la mucosa.

848 Prolapso vaginal circunferencial preparado para una escisión quirúrgica radical.

849 Hembra de raza Corgi que ha recibido esteroides anabolizantes; tiene, como resultado, un clítoris prominente.

booksmedicos.org

ANOMALÍAS ANATÓMICAS DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA

Definición/revisión
Aplasia e hipoplasia segmental: algunas secciones del tracto tubular pueden ser insuficientes al formarse, resultando en la ausencia de parte del tracto tubular (850) o en la segmentación del tracto y retención de fluido uterino (851, 852).

Himen persistente: la fusión incompleta de izquierda a derecha del sistema del conducto de Müller o el fracaso en el conducto de Müller para canular el seno urogenital durante el desarrollo embrionario pueden provocar un septo vertical o un anillo anular fibroso (851, 852).

Fístula rectovaginal: la vulva actúa como una cloaca a consecuencia de este defecto congénito, que se acompaña muy a menudo de atresia del ano.

Estenosis vulvar: fusión inadecuada de las prominencias genitales y de los pliegues genitales que provoca un estrechamiento en la unión del vestíbulo y la vulva.

Vulva hipoplásica: vulva de aspecto infantil situada profundamente entre los pliegues perineales de piel; suele aparecer dermatitis perivulvar (853).

Etiología Los defectos congénitos de la vagina y del vestíbulo están causados por un desarrollo anormal del aparato reproductor embrionario. Las anomalías vulvares pueden verse exacerbadas en las perras obesas.

Presentación clínica Las perras afectadas muestran dificultad en la reproducción, vaginitis crónica o aparente incontinencia.

Diagnóstico diferencial Cualquier otra causa de fracaso en el apareamiento.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza por palpación o por endoscopia durante el estro.

Manejo El tratamiento quirúrgico reparador (vaginoplastia o ovariohisterectomía) de la mayoría de anomalías es exitoso a excepción de la fístula rectovaginal con atresia del ano, en la que la incontinencia fecal posquirúrgica puede ser una secuela. La hipoplasia vulvar se corrige mediante una episioplastia creciente invertida.

NEOPLASIA DEL APARATO REPRODUCTOR POSTERIOR

Definición/revisión Los fibromas benignos, los leiomas y los pólipos pueden aparecer en la vagina y el vestíbulo. En algunas localizaciones geográficas específicas también pueden hallarse frecuentemente tumores venéreos transmisibles (TVT).

Etiología El TVT es un aloinjerto natural de células exfoliadas que se siembran en la mucosa del huésped durante el coito o el contacto oronasal. El tumor tiene un número de cromosomas (30) diferente al del huésped.

Fisiopatología Ocasionalmente se produce una diseminación metastásica a los ganglios inguinales e ilíaco externo con el TVT.

Presentación clínica Los signos del TVT son compatibles con los de una masa en la mucosa oral, nasal o genital de perros sexualmente activos. El TVT es irregular, papilar o multilobulado y friable. Otros tumores pueden presentar una superficie lisa simple o múltiples nódulos pedunculados o no pedunculados.

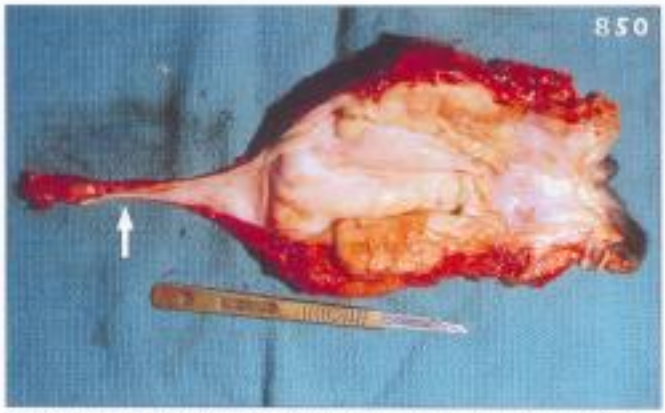
Diagnóstico diferencial Hiperplasia vaginal.

Diagnóstico La citología exfoliativa es diagnóstica para el TVT y muestra extensiones homogéneas de células redondas con un prominente nucléolo, un núcleo activo y un citoplasma espumoso escaso con vacuolas citoplasmáticas claras en cadenas (854). Otras neoplasias requieren de un diagnóstico histológico.

Manejo
Tumor venéreo transmisible El 20% de los casos remite espontáneamente. La vincristina a dosis de 0,025 mg/kg i.v. semanalmente, es, generalmente, curativa. La doxorubicina puede ser una alternativa si la vincristina no es efectiva.

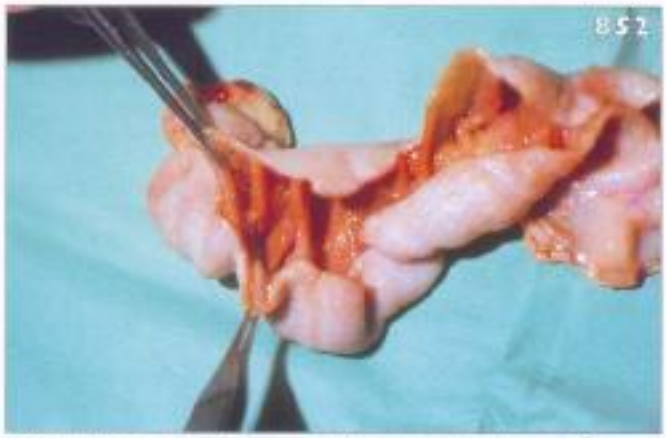
Otras neoplasias Exéresis quirúrgica con preservación de la uretra.

booksmedicos.org



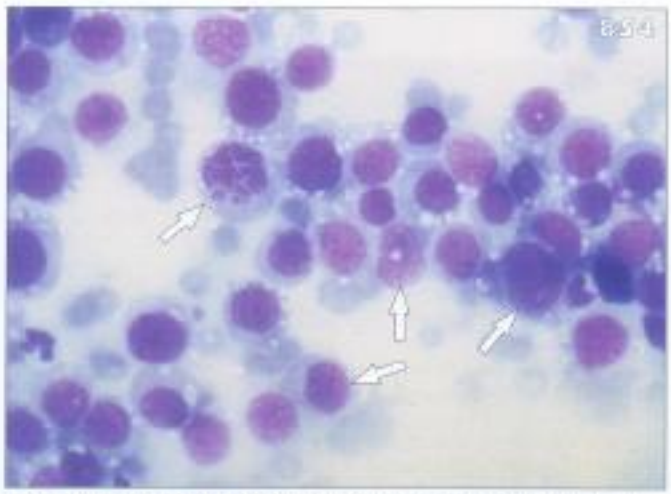
850 Vestíbulo y vagina normales de una perra con una pequeña estructura tubular en lugar del útero *(flecha)*.

851 Útero obtenido en la cirugía de una perra con una masa abdominal.



852 Examen de los dos cuernos del caso mostrado en la figura **851** que revela la acumulación de sangre estéril en un cuerno completamente segmentado por una aplasia segmental frente a la piómetra del otro cuerno.

853 Vulva infantil que causa una severa dermatitis perivulvar y responde bien a una episioplastia.



854 Microfotografía de la citología vaginal de una perra con un TVT *(flechas)*.

booksmedicos.org

PATOLOGÍAS DE LA GESTACIÓN Y DEL PARTO

La progesterona mantiene la gestación canina, que origina el cuerpo lúteo en el ovario; este se mantiene, a su vez, por la LH hipofisaria y la prolactina. Así pues, las PG y la prolactina son luteolíticas.

Algunos cambios hematológicos y bioquímicos son característicos de la gestación (**tabla 135**). Los indicadores definitivos de la gestación se especifican en la **tabla 136**. Se señalan los días para el pico de la LH.

Tabla 135. Cambios fisiológicos normales asociados con la gestación en la perra

Parámetro	Cambios asociados a la gestación
Hematócrito	Desciende a partir del día 28 a un 40% (día 35) y < 35% (día 63)
Peso corporal	Se incrementa un 20-50% en la segunda mitad de la gestación
Hemoglobina	Desciende en la segunda mitad de la gestación
IgG	Desciende a < 500 mg/dl (5 g/l) después del día 21
Fibrinógeno	Picos en el día 30; entonces descienden y vuelven a elevarse en el parto
Prostaciclina	Incrementada
Proteínas de fase aguda	Incrementadas en el primer trimestre
Insulina*	Descenso en respuesta a la elevación de la progesterona
Glucosa*	Reducción de la sensibilidad a la insulina después del día 35
Creatinina	Incrementadas
Proteínas totales	Incrementadas
Calcio	Desciende en el último trimestre
Tiroxina*	Incrementada
Relaxina	Aumentada desde el día 20
Progesterona*	Aumentada desde el estro precedente
Estrógenos*	Pico en el proestro y al final de la gestación
Hormona del crecimiento*	Incrementada
Prolactina	Aumentada a partir del día 35

* También con cambios en el diestro.

Tabla 136. Indicadores de la gestación en la perra y la gata

Parámetro	Perra	Gata
Palpación	Ampollas palpables a partir del día 2 Escasa sensibilidad y especificidad	Ampollas palpables a partir del día 21
Radiología	Esqueletos fetales a partir del día 45 Buena sensibilidad y especificidad Tamaño de camada/tamaño fetal fácilmente determinado Muerte fetal de más de 24 h detectable	Esqueletos fetales a partir del día 38
Ecografía	Ampollas detectadas a partir del día 20 Frecuencia cardíaca fetal, tamaños de la camada a partir del día 25 Viabilidad, enfermedad uterina detectables	Ampollas detectadas a partir del día 17
Proteínas de fase aguda	Fibrinógeno, haptoglobulina, proteína C reactiva Pico a los 20-30 días Falsos positivos frecuentes	
Relaxina	Detectable a partir del día 20 Prueba en clínica	

booksmedicos.org

Muerte embrionaria temprana y reabsorción

Definición/revisión La muerte embrionaria temprana y la reabsorción consideran todos los aspectos de pérdida entre la concepción y el nacimiento. No se dispone de datos fiables, pero más de un 25% de las concepciones no llegan al nacimiento. Las infecciones bacterianas están sobrediagnosticadas como causa de pérdida cuando las causas de infecciones específicas están limitadas a *Brucella canis* y herpesvirus canino en la perra.

Etiología Las causas de aborto incluyen: defectos fetales, aspectos maternos (enfermedades cardíacas, reducción del flujo sanguíneo uterino, enfermedad uterina, diabetes mellitus asociada a la progesterona, estrés materno en la gata, fármacos; **tabla 137**), traumatismos, infecciones (*Brucella canis* y otras *Brucella* spp., herpesvirus canino, *Campylobacter jejuni*, bacterias oportunistas, *Toxoplasma gondii*, *Mycoplasma* spp. y *Ureaplasma* spp.).

Fisiopatología La patogénesis de la pérdida fetal en la perra y en la gata está poco documentada excepto en el caso de *B. canis*, donde la infección bacteriana causa placentitis.

Presentación clínica Los signos dependen del estadio de gestación en el que ocurre la muerte fetal (855). Una pérdida temprana puede no apreciarse, mientras que las pérdidas en la segunda mitad de la gestación implican una descarga vaginal. Con pérdidas fetales tardías, los propietarios puede describir la expulsión de partes fetales.

Diagnóstico El diagnóstico es difícil y a menudo poco provechoso; los pasos diagnósticos deberían incluir:

- Historia, incluyendo teratógenos potenciales y algunos cambios en el ambiente del animal como la introducción de animales nuevos.
- Examen de la hembra para valorar enfermedades sistémicas, incluyendo hematología, bioquímica y urinálisis.
- La ecografía y la radiografía permiten el examen del útero.
- El cultivo de la descarga vaginal y el aborto proporcionan un resultado generalmente difícil de interpretar.
- La histología del aborto es, por lo general, de más ayuda.

Manejo Terapia de soporte y tratamiento sintomático de la hembra, los cuales incluyen coloides intravenosos y antibióticos si aparece una enfermedad sistémica. En algunos casos, la gestación podrá continuar si hay fetos viables. Si no los hay, la hembra expulsa el contenido uterino por sí misma, mediante fármacos que favorecen la contracción uterina o por ovariohisterectomía.

855 El aborto puede provocar fetos en diversos estados de autólisis.

Tabla 137. Fármacos y productos químicos que causan enfermedad asociada a la gestación o teratogenicidad en la perra, la gata y la mujer

Metales pesados:	plomo, mercurio
Corticoides:	de cualquier tipo
Antimicrobianos:	tetraciclinas, estreptomicina, nitrofurantoína, cloranfenicol, griseofulvina, ketoconazol
Parasiticidas:	carbarilo, diazinon, diclorvos
Esteroides:	progestágenos, estrógenos, andrógenos, anabolizantes
Otros:	primidona, fenobarbital, cimetidina, antiprostaglandinas, antagonistas de la prolactina

Los fármacos deben ser especialmente evitados durante la organogénesis, que ocurre entre los días 11-34 en la perra y entre los días 12-36 en la gata.

booksmedicos.org

Seudogestación

Definición/revisión En la perra y en la gata, la seudogestación es una manifestación de una fisiología normal y no de una patología. Todas las perras seudogestan después del estro; algunas muestran signos (manifiesta) y otras no (desapercibida). Las gatas tiene un periodo de seudogestación a continuación de cualquier monta, lo que estimula la ovulación pero no resulta en una gestación.

Etiología Los signos de seudogestación manifiesta en la perra aparecen al final del diestro, cuando los niveles de progesterona descienden y la prolactina aumenta.

Presentación clínica Las hembras pueden no mostrar signos clínicos o evidenciar desarrollo de las glándulas mamarias, aumento abdominal, aumento de peso y cambios en el comportamiento.

Diagnóstico diferencial Gestación.

Diagnóstico Los hallazgos físicos y la historia proporcionan el diagnóstico. La gestación puede excluirse mediante ecografía abdominal o radiografía.

Manejo Las gatas y la mayoría de perras no requieren tratamiento. La reducción de la comida y el agua puede resultar de ayuda. Deben evitarse las fenotiacinas (p. ej., acetilpromacina) ya que inhiben la dopamina y promueven la secreción de prolactina. La bromocriptina (20-30 µg/kg cada 24 h p.o.) inhibe la prolactina en la perra.

Torsión uterina

Definición/revisión La torsión del útero es una afección poco habitual tanto en las perras como en las gatas. Típicamente aparece cuando la gestación está cerca del término y es una afección de riesgo para la vida de la paciente.

Fisiopatología El útero grávido rota sobre su eje longitudinal desde el foco del cuerpo uterino (ambos cuernos) o la base de uno de los cuernos (cuerno simple) en la perra y en la gata (856).

Presentación clínica Los animales afectados pueden mostrar dolor abdominal, tenesmo, descarga vaginal serosanguinolenta y distocia generalmente a término, aunque la enfermedad puede ocurrir en el último trimestre.

Diagnóstico diferencial Cualquier enfermedad sistémica de la gestación tardía.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante radiografías, ecografías y hallazgos clínicos.

Manejo Se indica la corrección quirúrgica de la torsión y la extracción de los neonatos. La ovariohisterectomía puede ser necesaria si la isquemia ha causado necrosis uterina.

856 Torsión uterina en una perra. Útero isquémico y enormemente hinchado.

booksmedicos.org

Rotura uterina

Definición/revisión La rotura uterina es una afección infrecuente y que generalmente aparece en el posparto.

Etiología En la perra y en la gata, la rotura uterina se asocia generalmente con un traumatismo abdominal en el último trimestre o con una distocia obstructiva (857). Esto puede ocurrir a continuación de la administración de oxitocina o de PG para la distocia, la metritis o la piómetra.

Presentación clínica La presentación es generalmente la de una crisis abdominal en una perra preparto, aunque se han descrito fetos en libre flotación momificados como hallazgos accidentales en perras y gatas sanas.

Diagnóstico La laparatomía exploratoria confirmaría el diagnóstico.

Manejo La laparotomía exploratoria que, además, permite extraer el embrión, la ovariohisterectomía y el tratamiento local y sistémico de la peritonitis.

Acromegalia y diabetes mellitus

Definición/revisión En la perra, la progesterona es agonista de la hormona del crecimiento (GH) y antagonista de la insulina. Así pues, la acromegalia y la diabetes mellitus pueden aparecer durante el diestro o la gestación.

Etiología La acromegalia está causada por un exceso de secreción de la GH que provoca un sobrecrecimiento de los tejidos blandos y del tejido óseo. En la perra está causada tanto por los progestágenos externos empleados para prevenir el estro como por la progesterona endógena durante el diestro. En la gata, puede causarla un adenoma funcional de la *pars distalis* de la hipófisis. El exceso de GH también provoca hiperglucemia, intolerancia a los hidratos de carbono y, en ocasiones, diabetes mellitus resistente a la insulina.

Fisiopatología Las concentraciones de progesterona incrementadas durante el diestro o la gestación estimulan el exceso de la secreción de GH, lo que puede inhibir las vías posreceptoras o causar regulación a la baja de los receptores de insulina en algunos perros determinando una diabetes mellitus.

Presentación clínica

Acromegalia Los espacios interdentales se ven incrementados; generalmente hay exceso de piel y pliegues en combinación con edemas, sobre todo en las extremidades, el cuello y la cabeza (v. pág. 368). La voz de los animales con una patología avanzada puede ser ronca como resultado de la hiperplasia del tejido faríngeo.

Diabetes mellitus Se describe en el capítulo 10, Alteraciones endocrinas.

Manejo Las afecciones son transitorias y generalmente se resuelven una vez se ha controlado el origen.

857 Útero de una perra a término con distocia obstructiva. Había recibido múltiples inyecciones de oxitocina. Puede observarse *(flecha)* la rotura uterina al borde del sitio de unión placentario.

booksmedicos.org

PATOLOGÍAS DEL PARTO Y EL POSPARTO

Parto normal

La detección del término completo normal para el parto debe basarse en diversos parámetros (tablas 138 y 139).

Parto en la perra

- **Estadio I del parto** (6-12 h):
  - Empieza con contracciones uterina a intervalos reducidos.
  - Termina con la dilatación cervical: la perra está nerviosa, inquieta, jadea, se pasea de un lado a otro, vomita y tiembla.
- **Estadio II** (salida fetal) **y III** (salida de la placenta) **del parto** (0-18 h):
  - Primer cachorro en 1 h.
  - Los cachorros nacen al menos cada 2 h.
  - La placenta sale, por lo general, 5-15 min después del cachorro.
  - Puede expulsarse la placenta después de parir a todos los cachorros.
  - La perra puede descansar 2-3 h a mitad del parto.
  - En los partos se alterna entre ambos cuernos uterinos.
  - La presentación posterior es normal y sucede en un 40% de los cachorros.

Parto en la gata

- **Estadio I del parto** (2-12 h):
  - Vocalización, ronroneo, taquipnea, deambula, se lava.
- **Estadio II del parto** (2-6 h):
  - El primer gatito nace en 1 h; por lo general, el que se lleva más tiempo.
  - La gata descansa durante 10-60 min y vuelve a presentar contracciones abdominales.
  - Las gatas viejas pueden tardar más de 12 h.

Tabla 138. Duración de la gestación en la perra

- 58-71 días desde la fecha del apareamiento
- 63-70 días desde el pico de LH o del incremento de progesterona
- 54-60 días desde el primer día del diestro citológico

Tabla 139. Indicaciones de parto inminente en la perra

- Cambios de comportamiento de 0 a 7 días preparto
- Comportamiento de anidamiento intensificado 12-24 h antes del parto
- Secreción mamaria de 0 a 14 días antes del parto
- La temperatura rectal puede disminuir > 0,7 °C, 10 a 24 h preparto
- Descenso de la progesterona:

ng/ml (nmol/l)	Horas preparto
3,0 (9,5)	36
1,2 (3,8)	18
0,6 (1,9)	9

booksmedicos.org

Distocia

Definición/revisión La distocia es la incapacidad de una perra o una gata para dar a luz.

Etiología Las distocias pueden tener tanto un origen fetal como materno.

Origen materno

- Abdominal: edad, hernia abdominal, lesión diafragmática.
- Pelvis: inmadura, fractura, neoplasia, degeneración, anomalías del desarrollo, raza, dieta.
- Útero: traumatismo, rotura, torsión, anomalías del desarrollo.
- Inercia uterina:
  - Hormonal: estrógenos, progesterona, relaxina, prolactina, PG.
  - Metabólica: calcio, glucosa.
  - Miométrica: raza, cachorro único, edad, degeneración tóxica, sobredistensión.
- Cérvix, vagina, vulva: inmadurez, dilatación insuficiente, debilidad, fibrosis, neoplasia, anomalías del desarrollo.
- Psicológicas.

Origen fetal

- Tamaño de los fetos: raza (Persa, Himalayo), tamaño pequeño de la camada, anomalías del desarrollo (p. ej., anasarca; 858).
- Posición fetal: ventral (dorsopúbica), lateral (dorsolateral).
- Postura fetal:
  - Posterior: flexión del tarso, flexión de cadera.
  - Anterior: flexión de cabeza, flexión de hombro/codo.
- Presentación fetal: transversal/bicornual, simultánea.
- Anomalías fetales: asociadas a la raza (Birmano, Manx, Scottish Fold), aleatorias.

Categorías de perras con alto riesgo de distocia Razas braquicéfalas, razas toy, perras con un único feto, perras primerizas de más de 6 años de edad, historias previas de abortos, reabsorción o distocia, camadas muy grandes.

Fisiopatología Puesto que la fisiología del parto en la perra y en la gata está poco estudiada, la patogénesis de la distocia es desconocida, pero depende de la etiología.

Diagnóstico El diagnóstico para valorar las distocias debería incluir:

- Examen físico.
- Examen del aparato reproductor:
  - Tacto rectal.
  - Tacto vaginal.
  - Palpación abdominal.
- Citología vaginal.
- Hematología y bioquímica: proteínas totales, hematócrito, urea, creatinina, glucosa, calcio, electrólitos.
- Radiografía abdominal (859).
- Ecografía abdominal.

Existen algunos indicadores diagnósticos de distocia:

- Duración de la gestación en la perra:
  - Más de 72 días desde la monta.
  - Más de 70 días desde el pico de LH.
  - Más de 60 días desde el primer día del diestro.
- Duración de la gestación en la gata:
  - Más de 66 días desde que la progesterona supera 1 ng/ml (3,2 nmol/l).
- Obstrucción pélvica en el examen vaginal.
- Contracciones abdominales intensas durante 30 min.
- Contracciones abdominales infrecuentes o débiles durante 2 h sin alumbramiento.
- Fracaso en el comienzo del parto en 24 h después del descenso de la temperatura o de la progesterona basal.
- Perra o gata con dolor, toxemia o debilidad.
- No se ha producido ningún nacimiento en las 2 h posteriores a la expulsión del líquido amniótico.
- La frecuencia cardíaca fetal indica estrés fetal en la ecografía.
- No hay salida del neonato en el canal del parto.
- Descarga vaginal verdosa en ausencia de parto.

Manejo Primero, debería extraerse cualquier cachorro en el canal del parto, y corregir alteraciones de fluidos, electrólitos, calcio y glucosa. Puede administrarse oxitocina (hasta 5 U por perra) cada 30 min, dos veces. La oxitocina se usa ampliamente, en exceso y, a menudo, de manera incorrecta. El exceso de oxitocina está contraindicado y puede causar contracciones tetánicas e improductivas del útero. El tratamiento con este fármaco está contraindicado en las distocias obstructivas.

Se aconseja practicar una cesárea si hay estrés fetal, si el fracaso del parto progresa, si hay sobretalla fetal (absoluta o relativa), si hay muerte fetal *in utero*, en la distocia obstructiva o si la perra no responde a la oxitocina.

858 Anasarca en un cachorro de Bulldog Inglés que causa distocia obstructiva.

859 Radiografía abdominal de una perra a término: feto en posición bicornual que causa distocia obstructiva *(flecha)*. Es un indicador de cesárea.

booksmedicos.org

Metritis posparto

Definición/revisión La metritis es una patología posparto que afecta a todo el grosor de la pared uterina y que, en ocasiones, puede convertirse en sistémica. Las perras y las gatas tienden a acumular fluidos en el útero durante el posparto, especialmente aquellas con distocia, retención de placenta o intervención durante el parto.

Etiología La metritis puede ocurrir a consecuencia de la falta de higiene durante el alumbramiento, a continuación de una distocia, por la retención de placentas o fetos o como consecuencia de la manipulación obstétrica. Rara vez la metritis aparece después del apareamiento, de la inseminación, de un aborto o de un parto normal. Las bacterias (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.) están implicadas en el proceso.

Fisiopatología La infección de la pared uterina por las bacterias puede ser hematógena o ascendente. La enfermedad se caracteriza por la endotoxemia resultante.

Presentación clínica Signos de endotoxemia, mala lactancia y pobres cuidados maternos a los cachorros, descarga vaginal seropurulenta, fétida, de color rojo-amarronado y espesa durante el posparto. En la ecografía puede observase el útero distendido con fragmentos de placenta y fluido luminal.

Diagnóstico Por la presentación clínica típica. La ecografía transabdominal confirma el contenido de fluido dentro de la luz uterina. También puede utilizarse citología vaginal, hemograma, neutrófilos degenerativos, bacterias y detritus. La hematología y la bioquímica son compatibles con la endotoxemia.

Manejo El tratamiento médico implica también un tratamiento sistémico a consecuencia de la endotoxemia e incluye cristaloides intravenosos y antibióticos de amplio espectro escogidos con la ayuda del cultivo y la sensibilidad. Enrofloxacino es una elección apropiada en ausencia de cultivo.

El lavado uterino con solución salina o yodada al 2% está indicado si puede cateterizarse el lumen uterino. La histerectomía y el lavado pueden estar indicados.

Los fármacos que provocan contracciones como la oxitocina (0,5 U/kg s.c.) o el dinoprost trometamina (25-100 µg/kg s.c.) pueden emplearse con precaución para evitar una rotura uterina. El útero posparto muestra una reducida respuesta a la oxitocina.

La histerectomía es el tratamiento de elección en hembras que no están destinadas a la cría.

Subinvolución de los sitios placentarios en la perra

Definición/revisión La descarga vaginal serosanguinolenta prolongada en el período posparto en una perra aparentemente sana sugiere que ha habido un fallo en la involución completa del útero.

Etiología Se desconoce la causa de la subinvolución de los sitios placentarios (SISP).

Fisiopatología El útero posparto de la perra tiene sitios placentarios que contienen masas de colágeno eosinofílico que, a su vez, contienen células trofoblásticas (860). Estas masas no pueden convertirse en SISP y las células sincitiotrofoblásticas invaden las capas más profundas del endometrio y miometrio, causando hemorragias e infecciones luminales secundarias (861).

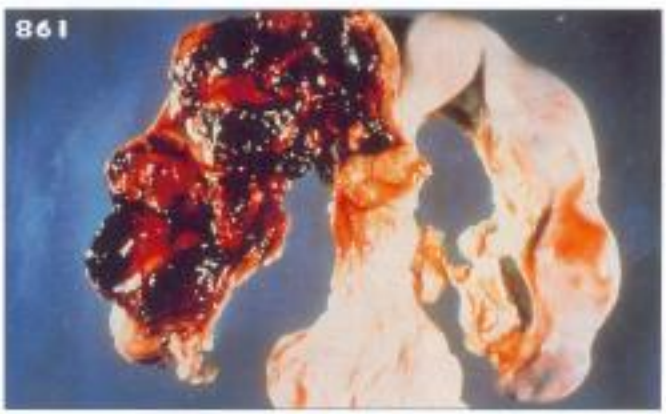
Presentación clínica Más del 20% de las perras están afectadas, especialmente las primerizas. La perra está sistémicamente normal y no afecta a los cachorros. Las perras no muestran una respuesta crónica de pérdidas de sangre y, ocasionalmente, hay pérdidas purulentas vaginales 16 semanas después del parto.

Diagnóstico diferencial Fluido vaginal normal, coagulopatía, estro.

Diagnóstico La citología de las descargas vaginales puede evidenciar células sincitiales. El hemograma es normal, aunque puede haber una ligera anemia. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, aunque la biopsia endometrial es definitiva.

Manejo Se han propuesto diversos tratamientos con escaso éxito. Éstos incluyen progestágenos, estradiol, PG, andrógenos, sustancias contráctiles uterinas, vitamina A, oxitocina y raspado quirúrgico.

Todos los casos se solucionan espontáneamente, aunque los antibióticos son necesarios para las infecciones superficiales y hay que tener especial cuidado en las perras con coagulopatías. El pronóstico es excelente para la supervivencia y la fertilidad. La mayoría de perras no son susceptibles a los SISP para siguientes camadas.



860, 861 Útero normal posparto **(860)** contiene lugares de unión placentaria que ocasionalmente desarrollan una subinvolución de los sitios de la placenta con acumulación de sangre en la luz **(861)**.

booksmedicos.org

SUBFERTILIDAD DE LA PERRA

La fertilidad se define como la capacidad de aparearse, concebir y llevar a término una gestación y dar a luz a un individuo normal. La subfertilidad en la perra puede estar categorizada en función de la fase del ciclo y del intervalo interestro (**tabla 131**). La subfertilidad en la perra se caracteriza por el síndrome de presentación (**tabla 132**).

ENFERMEDADES ESPECÍFICAS DE LA REPRODUCCIÓN

Brucella canis en el perro (v. también pág. 72)

Definición/revisión *Brucella canis* causa la brucelosis en los perros. Es responsable de fracaso en la concepción, muerte embrionaria precoz, muerte fetal, aborto y nacimiento de perritos débiles infectados.

Etiología *B. canis* es un bacilo gramnegativo que se disemina a través del semen, la leche, el aborto, la orina, las heces y las superficies mucosas de los perros afectados. Es una zoonosis.

Fisiopatología La bacteriemia aparece en el plazo de unos 21 días después de la infección y puede mantenerse de forma intermitente durante años. *B. canis* se localiza en los nódulos linfáticos, en la médula ósea y en el aparato reproductor.

Presentación clínica La enfermedad sistémica puede estar ausente en el adulto o incluir linfoadenopatía, hepatomegalia, discoespondilitis, uveítis recurrente y meningitis en el adulto. Los síndromes reproductores incluyen abortos a los 45-55 días de la gestación, nacimientos con cachorros muertos, perritos débiles en el nacimiento e infertilidad. El macho adulto puede presentar dermatitis escrotal, epididimitis, orquitis, gran número de espermatocitos de morfología anormal, aglutinación cabeza-cabeza de espermatozoides y leucocitosis en el semen.

Diagnóstico diferencial Cualquier causa de infertilidad, muerte embrionaria, abortos y perritos muertos al nacimiento.

Diagnóstico Existen diversas pruebas serológicas disponibles, incluyendo aglutinación sérica, aglutinación en tubo, inmunodifusión agar gel y ELISA. La bacteria puede cultivarse a partir de restos de aborto, descarga vaginal, semen, sangre, leche, orina, lumen uterino, ojo u órganos afectados, como los discos intervertebrales, los nódulos linfáticos, el bazo y la médula ósea.

Manejo Los adultos afectados pueden ser tratados con combinaciones de tetraciclinas y estreptomicina o fármacos relacionados, pero los animales afectados tienden probablemente a presentar recidivas; debería considerarse la eutanasia de los individuos afectados.

Las perreras con individuos infectados deberían someter a todos los perros a serologías mensuales y excluir a los seropositivos. Una vez que todos los animales tengan una prueba negativa, las pruebas de monitorización deberían continuar cada 4 meses y cada nueva introducción debería examinarse antes de entrar.

Herpesvirus *canis* en el perro

Definición/revisión Un microorganismo especie-específico, un herpesvirus canino por lo general, causa la muerte de neonatos, pero también muerte fetal y abortos.

Etiología Herpesvirus *canis* pertenece al grupo Herpesviridae.

Fisiopatología Herpesvirus *canis* es un virus de doble cadena de ADN que puede ser transmitido por vía uterina o venérea, pero son más frecuentes las vías oronasales y por aerosol. El microorganismo es diseminado a través del semen y de las secreciones vaginales. De todos modos, la mayoría de infecciones las adquieren los cachorros en el nacimiento o justo después de éste. Los animales inmunodeprimidos son susceptibles a la infección.

Presentación clínica La viremia hemorrágica neonatal aguda con una elevada mortalidad es típica de este síndrome. La afección mucosa se presenta en los adultos e incluye conjuntivitis y una infección oronasal. Se han demostrado experimentalmente la infección transplacentaria seguida de aborto, la momificación y los cachorros nacidos muertos.

Diagnóstico diferencial Cualquier causa de muerte neonatal.

Diagnóstico Se dispone de un test serológico neutralizante del virus, pero la respuesta humoral es débil y de vida corta. El aislamiento del virus es posible, aunque es difícil de cultivar. Las técnicas con anticuerpos fluorescentes pueden evidenciar el virus en el tejido estudiado.

Las muestras analizadas para el diagnóstico deberían incluir cachorros muertos, placentas y abortos, dos muestras de suero maternas y cultivos de superficies mucosas.

Manejo Los cachorros afectados pueden ser tratados con cuidados de soporte y aciclovir. Se cree que en los adultos aparece de forma latente, y las hembras con lesiones genitales tienen un riesgo incrementado de infección fetal o neonatal, aunque los adultos afectados deberían ser desestimados, o los cachorros de hembras con una serología positiva deberían parir mediante cesárea o ser separados de la madre al nacimiento.

booksmedicos.org

Virus de la panleucopenia felina

(v. también pág. 102)

Definición/revisión El virus de la panleucopenia felina (VPF) (parvovirus) causa una infección sistémica y entérica aguda o peraguda en gatos, particularmente en animales jóvenes no vacunados.

Etiología La panleucopenia está causada por un parvovirus de cadena ADN simple y corta que se transmite por saliva, heces, orina y vómitos y puede ser expulsado por vía urinaria durante un año.

Fisiopatología El VPF puede replicarse en la mayoría de tejidos. Se produce una infección transplacentaria vertical.

Presentación clínica

- Forma gastrointestinal.
- Infección transplacentaria que puede provocar reabsorción, momificación, abortos, nacimiento de cachorros muertos e hipoplasia cerebelar en gatitos nacidos vivos (**186**).

Diagnóstico diferencial Cualquier causa de muerte fetal o neonatal en gatitos.

Diagnóstico La infección puede confirmarse por la presencia de VPF en heces en la microscopia electrónica.

Manejo

- Vacunación.
- Procedimiento de aislamiento en los criaderos.

Herpesvirus felino tipo 1 (v. también pág. 104)

Definición/revisión El herpesvirus felino tipo 1 (HVF-1) afecta tanto a gatos salvajes como domésticos en todo el mundo. Es común en ambientes con muchos gatos.

Etiología El herpesvirus felino es un virus de doble cadena de ADN.

Fisiopatología El virus se elimina por las mucosas de gatos infectados y se transmite horizontalmente. De las hembras infectadas, el 80% puede infectar de forma intermitente.

Presentación clínica

- Forma oronasal.
- Abortos a los 35-42 días de la gestación. Se cree que no hay relación específica en la infección del tracto respiratorio superior, aunque se ha publicado una infección transplacentaria a consecuencia de la administración intravenosa del virus.
- Viremia neonatal, infección del tracto respiratorio superior, bronconeumonía y necrosis hepática fetal a consecuencia de una infección durante el paso a través de la vagina en el parto.

Diagnóstico

- Signos clínicos.
- Serología (pruebas séricas neutralizantes).
- Aislamiento del virus e histología de hígado del feto.
- Inmunofluorescencia directa de la secreción ocular o nasal o de tejidos del neonato.

Manejo

- Vacunación de los gatitos. Vacunación de las gatas anualmente y dos semanas antes del apareamiento.
- Procedimientos de aislamiento en el criadero.
- El rápido destete y la pronta vacunación de los gatitos a las tres semanas de edad de los portadores sospechosos pueden ayudar a reducir la incidencia de la enfermedad.

Otras enfermedades de la reproducción específicas del perro y el gato

El virus del moquillo canino causaría infección transplacentaria, abortos e infecciones congénitas. El calicivirus canino se ha asociado a lesiones vesiculares vaginales y a balanoprostitis.

El coronavirus felino y el virus de la leucemia felina se han asociado con gatitos nacidos muertos, momificación, reabsorción, malformaciones congénitas y gatitos débiles en el nacimiento. De todos modos, no se han establecido patógenos específicos del aparato reproductor.

booksmedicos.org

PRUEBAS PARA VALORAR LA VALIDEZ DE HEMBRAS REPRODUCTORAS Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Historia

Características Deberían recogerse la raza, la edad, el peso y la historia atlética de la perra. Los ciclos de las razas pequeñas son más frecuentes que en las razas grandes. La media de edad de inicio de los ciclos ha sido determinada a los 9,6-13,9 meses de edad. De todos modos, las perras pueden empezar a tener ciclos más tarde, a los 23 meses. El estro puberal y el primer estro después de haberse retirado puede estar acompañado por pocos signos externos y no implicar la ovulación. La dificultad de detectar este celo se complica en caso de ausencia de un perro macho entero.

Las gatas llegan a la pubertad a los 2,3-2,5 kg de peso corporal coincidiendo con la primera estación de apareamiento. La época de apareamiento se corresponde con días largos de luz o con la exposición a luz artificial.

Manejo de los criaderos de perros y gatos El estado general de salud, la dieta y el ejercicio del grupo deberían tenerse en cuenta tanto como la demografía (**tabla 140**).

El control de las enfermedades y la prevención, las desparasitaciones sistemáticas, las vacunaciones y los protocolos para filariosis deberían realizarse junto con los procedimientos de higiene y limpieza, el sistema de aislamiento para animales que entran en el criadero y el manejo de los cachorros. La información relevante sobre los parámetros de reproducción previos pueden permitir al veterinario distinguir entre problemas específicos de un individuo y problemas colectivos (**tabla 141**).

Además, factores de valoración específicos de la gata incluyen el método de alojamiento, el grado de socialización con otros machos y hembras y los ciclos de luz.

Salud sistémica Debería efectuarse una valoración cuantitativa de la dieta de las perras y de las gatas, y de sus requerimientos en las diferentes fases del ciclo reproductor. Deberían tenerse en cuenta los suplementos o aditivos en sus niveles relativos. Se han publicado pocos datos significativos relacionados con los programas nutricionales óptimos en las hembras. De todos modos, la toma de datos debería incluir un examen minucioso de los aditivos alimentarios, particularmente de aquellos que estimulan la fertilidad y de los aditivos no alimentarios que han demostrado tener este efecto en machos o hembras de perros y gatos. Antes o durante la aparición de enfermedades sistémicas o locales puede haber ramificaciones directas o indirectas del aparato reproductor o endocrino que pueden controlar la función reproductora. Aunque el efecto de los fármacos en la función reproductora no está bien documentada, algunas moléculas químicas que incluyen esteroides, antimicóticos, y algunos antimicrobianos han demostrado tener un efecto adverso en los ciclos, la fertilidad o el desarrollo fetal. Vómitos, polidipsia, poliuria, anormalidades de la piel y el pelo, obesidad o emaciación, alteración del ejercicio o intolerancia al frío, pueden indicar enfermedades endocrinas y deberán considerarse.

Historial del ciclo Aunque las variaciones en la regularidad del estro pueden ocurrir en perras jóvenes y adultas, incrementos o decrecimientos repentinos del periodo entre celos en hembras maduras pueden indicar una anomalía endocrina. Debería anotarse la edad del primer estro, la media de duración y de frecuencia del estro y del proestro y los intervalos interestro. Una manifiesta seudogestación puede interpretarse como normal en el caso de perras y gatas que tengan una ovulación acompañada de estro previo. También han de anotarse los resultados de diagnósticos previos de manejo de la cría. Éstos pueden incluir cambios en la morfología de la vulva, naturaleza de la descarga vaginal, citología vaginal, vaginoscopia y estudios de progesterona. Los resultados ofrecen información obvia sobre los ciclos y la ovulación. Cualquier administración exógena de esteroides, incluyendo anabolizantes o fármacos para inducir el estro o la ovulación pueden afectar, subsecuentemente, a la función reproductora.

Historial de cría Debe examinarse la argumentación que apoya la decisión de empezar a realizar la cría en los celos previos. ¿Fue una decisión basada en el tiempo desde el inicio de los signos clínicos (el recuento de días), la receptividad, la citología vaginal o los estudios de progesterona? Los espermatozoides caninos tienen la habilidad de sobrevivir en el tracto genital de la perra por un tiempo de 5 días o más y la concepción puede ser el resultado de apareamientos realizados desde el fin del proestro hasta el final del estro. Sin embargo la causa más común para el fallo de la concepción en la perra es un mal manejo del tiempo debido a un apareamiento en un tiempo equivocado.

Algunos de los signos clínicos y endocrinos de los ciclos estrales normales de la perra se resumen en la figura 862. Los cambios en la morfología vulvar y en la descarga vaginal resul-

Tabla 140. Parámetros demográficos de los criaderos de perros y gatos

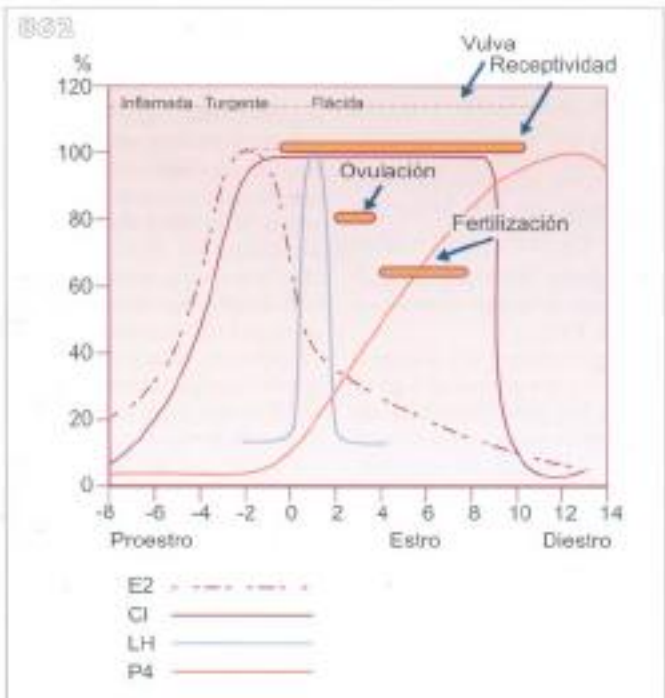
- Número total de perros en el criadero
- Número de hembras reproductoras
- Número de machos reproductores
- Número de machos o hembras en cada grupo
- Área dedicada a cada animal

Tabla 141. Parámetros del rendimiento reproductor

- Media del intervalo interestro
- Gestaciones por ciclo reproductor
- Número de cachorros vivos por ciclo reproductor
- Frecuencia de enfermedades reproductivas (p. ej., distocia, eclampsia, mastitis, cesáreas y subinvolución)
- Media del tamaño de la camada y peso
- Tasa de mortalidad y morbilidad neonatal

booksmedicos.org

tan de ayuda, pero son poco fiables (863, 864). Algunas perras pueden ser receptivas en proestros tardíos, mientras que otras primerizas y socialmente dominantes pueden rehusar la monta a lo largo del estro. La citología vaginal proporciona información útil si las muestras citológicas se estudian de forma seriada. El índice de cornificación es la proporción de células epiteliales superficiales y anucleadas en la citología vaginal (862, citologías representativas 865-868). La cornificación de células epiteliales vaginales progresa hasta cerca del momento de inicio de la receptividad por parte de la hembra. No se detectan cambios en la citología hasta el diestro. Una citología simple no tiene sentido, por tanto, en el tiempo de la reproducción. Los ensayos de progesterona que predicen el pico de LH preovulatoria son la forma más fiable de establecer el mejor tiempo para la monta. La gata tiene múltiples fases foliculares o celos cuando está receptiva en la época de monta. El interestro es el periodo entre fases foliculares. El diestro o la seudogestación pueden presentarse después del apareamiento (**tabla 142**). Aunque una única y bien sincronizada monta puede dar lugar a la gestación y a tamaños normales de camadas, es mejor realizar montas repetidas para obtener los resultados deseados. Al tener los espermatozoides caninos una vida prolongada dentro del tracto genital de la hembra, no es necesario realizar apareamientos con una frecuencia inferior a dos días. En el caso de esperar estros receptivos en la perra de 7-9 días, se consideran óptimas para la fertilidad tres montas cada 2 o 3 días. La decisión de parar las montas es también importante. El repentino cese de la receptividad y un cambio importante en la citología vaginal indican el inicio del diestro. El recuento de días para determinar cuándo detener las montas no es un método fiable.



862 Este diagrama representa algunos de los signos clínicos y endocrinos importantes durante el estro y proestro en la perra. Los valores hormonales – estrógeno (E2), progesterona (P4) y hormona luteinizante (LH) – y el índice de cornificación (CI) se muestran en porcentaje de su máximo nivel. Los días cercanos al pico de LH se muestran en el eje de abscisas.

Tabla 142. Posibilidades después de cada periodo folicular en la gata*

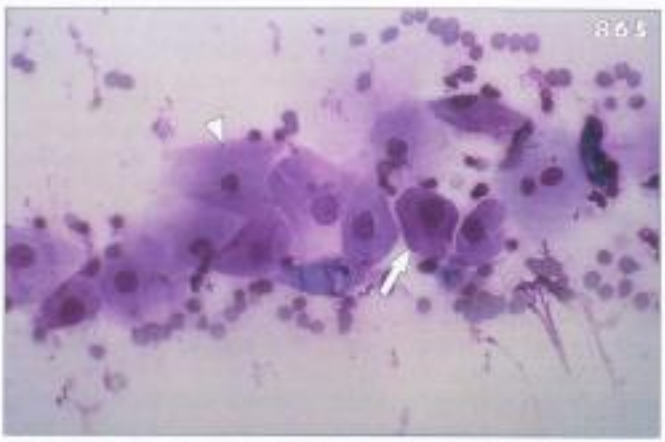
Duración de la fase (días)	No ovulatorio	Ovulatorio, diestro	Ovulatorio, gestación
Proestro	1-2	1-2	1-2
Estro	5-9	5-9	5-9
Diestro	n/a	35-40	n/a
Gestación, lactancia	n/a	n/a	63 (gestación) 42 (lactancia)
Interestro	0-10	0-10	0-10
Total entre las fases foliculares (aprox.)	7-21	40-60	70-130

*Puede suceder una de estas tres posibilidades: regreso a la fase folicular, periodo de diestro (seudogestación) o gestación.

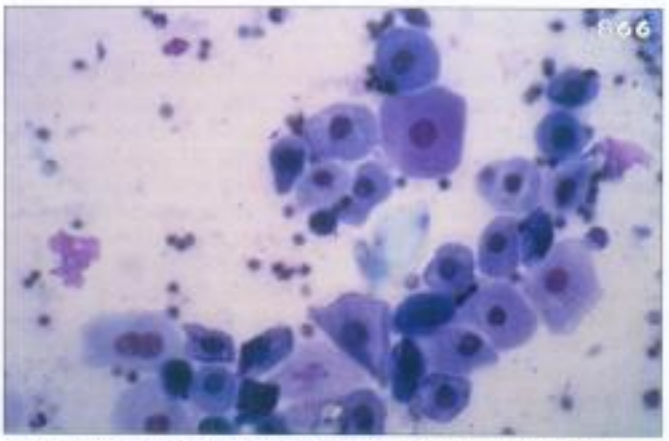
booksmedicos.org

863 Morfología vulvar comparativa de la perra en celo. Esta vulva en proestro está inflamada y turgente bajo la retención de fluido por el efecto de los estrógenos.

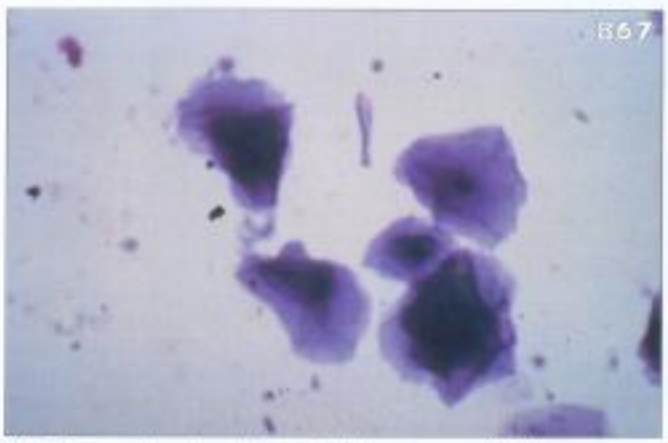
864 Vulva todavía aumentada e inflamada pero flácida, cambio que ocurre justamente antes o coincidiendo con el pico de LH.



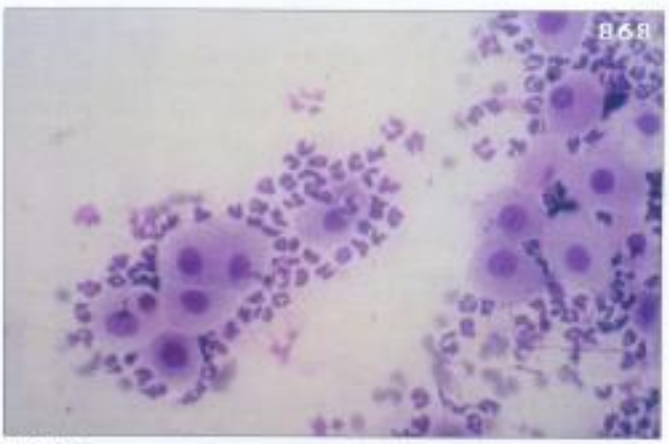
865 Proestro temprano con células parabasales *(flecha)*, células intermedias *(punta de flecha)* y eritrocitos abundantes.



866 Proestro medio, células epiteliales con cromatina nuclear condensada, ratio citoplasma/núcleo incrementado y bordes angulados.



867 Estro: todas las células epiteliales son superficiales o anucleadas; detritos en el fondo.



868 Diestro: aparición repentina de células no cornificadas y «ducha» de neutrófilos.

booksmedicos.org

En el perro ha de controlarse la duración de la unión y si está «dentro» o «fuera». El término *outside tie* se refiere a la situación en la que el *bulbus glandis* inflamado no está dentro de la vagina. El *outside tie* puede indicar la presencia de estructuras en el vestíbulo o la vagina de la perra. Puesto que una monta anatómica normal implica la hinchazón del *bulbus* dentro de la cúpula vaginal, es razonable asumir que la fertilidad que resulta del *outside tie* puede ser reducida, aunque esta premisa no ha sido probada. La duración de la unión no está relacionada con la infertilidad. Una unión de 10-50 min puede ser considerada normal, y una monta de 1-3 min puede indicar una eyaculación incompleta.

En el caso de la gata, el clínico debe valorar si la gata fue receptiva al macho, si ha estado preñada previamente y, en caso afirmativo, con qué macho.

Si la inseminación artificial se ha utilizado en reproducciones previas, la técnica debe investigarse y registrar el número de espermatozoides con motilidad. Asimismo, si se utiliza semen congelado, el tipo de inseminación (vaginal frente a intrauterina) guardará relación con los procedimientos de congelado, descongelado, manipulación y tiempo de inseminación. El semen congelado-descongelado tiene una baja capacidad para atravesar el cérvix y su vida es de 12-24 h.

Gestación y parto Deben determinarse las camadas previas y su tamaño, así como el número de cachorros sobrevivientes, momificados, nacidos débiles o pérdidas entre el nacimiento y el destete, mediante el examen diagnóstico de estos cachorros. Si a una perra o una gata se les diagnosticó un embarazo y a continuación hay un fallo en el alumbramiento, el método y el tiempo de gestación deben ser registrados. Si los signos clínicos del embarazo remiten, es importante tenerlo en cuenta. Si se observan abortos o descargas vulvares también han de tenerse presentes en el diagnóstico de la patología.

Parámetros reproductores individuales Los parámetros deben registrarse para monitorizar el nivel de eficiencia de las hembras, siendo la mayoría de ellos similares. El mejor indicador de estos parámetros para establecer la fertilidad de una hembra es el número de cachorros vivos por ciclo reproductor.

Exploración física

General Las enfermedades sistémicas y enfermedades primarias de órganos (no reproductores) pueden afectar al rendimiento reproductor. Hiperadrenocorticismo, hipertiroidismo, neoplasia hipofisaria, neoplasia suprarrenal y enfermedades debilitantes, incluyendo parasitaciones y síndromes paraneoplásicos son ejemplos de enfermedades que pueden tener consecuencia para el sistema reproductor. Los trastornos primarios del aparato reproductor, como la piómetra, pueden provocar la enfermedad de otros órganos o una enfermedad sistémica. Algunos procesos infecciosos pueden manifestarse en la función reproductora y afectar también a múltiples órganos (p. ej., infección por herpesvirus canino). Por este motivo, está indicada la exploración física en todos los animales infértiles, incluyendo las glándulas mamarias, que deben revisarse en caso de descargas anormales o aumento.

Exploración no invasiva Debería realizarse una exploración no invasiva del aparato reproductor posterior antes de llevar a cabo procedimientos invasivos. El tamaño de la vulva, la turgencia, la conformación, la integridad o la presencia o ausencia de vesículas y descargas pueden proporcionar información relativa al estado del ciclo, vaginitis, piómetra, cuerpos extraños en la vagina y lesiones ocupantes de espacio. El clítoris puede estar aumentado bajo la influencia de grandes cantidades de esteroides sexuales o sus análogos, por ejemplo en hembras de Galgo que reciben testosterona para prevenir el estro. Los esteroides endógenos que proceden de los esteroides producidos por tumores pueden causar la misma anormalidad. Pocas veces se halla *os clitoris* o un clítoris que pueda asumir la apariencia de un pene en caso de intersexos.

Tacto vaginal El tacto vaginal no puede realizarse en el caso de la gata. Debería realizarse a continuación de una inspección visual y preceder a la introducción de instrumentos o de herramientas de diagnóstico en el interior de la vagina. Una excepción a esta regla sería el caso de cultivos no contaminados que hayan sido tomados de la vagina anterior. El tacto debería incluir la valoración de la vulva, el vestíbulo, la unión vestibulovaginal y la vagina anterior y posterior para valorar la consistencia de la mucosa y el grado de fortificación que indicarían el estado del ciclo reproductor. Además, la vulva y la vagina deberían examinarse para apreciar la presencia de adhesiones, estrechamientos, lesiones ocupantes de espacio y cuerpos extraños o para asegurarse de que existe vía libre de obstáculos antes de efectuar la monta o la inseminación artificial.

Tacto transrectal El tacto transrectal permite la valoración del aparato reproductor hasta el borde de la pelvis en la perra. Esta técnica no es posible en las gatas sin sedación previa. El tacto debe hacer un barrido de lado a lado a través del pubis anterior de la perra. El cérvix se localiza ventral al recto y se utiliza como punto de referencia para localizar el resto del tracto tubular posteriormente y para examinar el cuerpo uterino. La palpación transabdominal, usando el pulgar y los dedos de una misma mano o las yemas de los dedos de ambas manos, permite el tacto del tracto tubular. La palpación, normalmente, empieza en el cérvix o en el cuerpo uterino ventral al recto y dorsal a la vejiga urinaria. Entonces la palpación se extiende hasta alcanzar los cuernos uterinos. Los ovarios, por lo general, no se pueden palpar, a menos que estén engrosados de manera significativa. La técnica que combina tanto la palpación transrectal con el dedo índice de una mano y la palpación transabdominal con la otra mano permite la localización del tracto tubular posterior. La palpación abdominal y rectal, por separado o juntas, aporta información sobre el tamaño, la consistencia y el tono de la vagina, el cérvix, el cuerpo uterino y los cuernos, y de la presencia de una distensión uterina con fluidos, fetos o gas.

Patología clínica Puede realizarse hemograma completo, urinálisis y bioquímica sérica para investigar la presencia de parámetros indicativos de enfermedades subyacentes, especialmente patologías renales, suprarrenales, hepáticas y endocrinas que pudiesen afectar a la función reproductora sin mostrar, necesariamente, signos aparentes en la valoración del sistema reproductor. Por ejemplo, las hormonas esteroideas sexuales son metabolizadas en el hígado; por consiguiente, las enfermedades hepáticas pueden incrementar la vida de los esteroides circulantes.

Citología vaginal

Técnica La introducción de cualquier instrumento en la vagina debería estar sujeta al siguiente protocolo: el instrumento o herramienta de diagnóstico debe estar esterilizado; el perineo tiene que limpiarse y secarse con toques suaves; con excepción del cultivo vaginal, la exploración vaginal ha de preceder a la introducción de los instrumentos. El instrumento se lubrica antes de hacerlo pasar a través de la vulva a la altura de la comisura dorsal y a continuación hacia la zona más dorsal, de la del vestíbulo y la vagina. Esto evita la irritación del clítoris y poder pasar los posibles impedimentos de la fosa clitoral y del orificio uretral (869). De forma alternativa, puede usarse un espéculo vaginal para evitar estas estructuras. Puede encontrarse una ligera resistencia en la unión vestibulovaginal. Las células vagi-

booksmedicos.org

nales para realizar el examen citológico se obtienen por recolección en la vagina anterior con un bastón de algodón humedecido con una solución salina, transfiriendo después las células a un portaobjetos para el microscopio y tiñendo la muestra con nuevo azul de metileno, Wright-Giemsa o tinción tricrómica.

Fase del ciclo Tanto en la perra como en la gata, la recogida de muestras seriadas de células exfoliadas de la mucosa vaginal ayuda a identificar la fase del ciclo estral (865-868).

Diagnóstico citológico La citología aportará información respecto a una vaginitis, neoplasias vaginales y enfermedades del útero con descargas a través del cérvix abierto, incluyendo metritis posparto, subinvolución de los sitios placentarios, hiperplasia quística del endometrio y piómetra.

- Los frotis vaginales de las perras y las gatas con vaginitis contienen neutrófilos y pueden presentar eritrocitos además de células epiteliales. Los neutrófilos pueden ser sanos o degenerativos y, a menudo, contienen inclusiones bacterianas intracelulares. En las vaginitis crónicas pueden observarse de manera ocasional macrófagos o linfocitos. Las hembras en proestro o diestro pueden mostrar patrones citológicos similares a la vaginitis. De todos modos, los neutrófilos no persisten.
- Los tumores vaginales, como los fibropapilomas (pólipos), los leiomiomas y los TVT exfolian células que pueden estar presentes en la citología del frotis vaginal. La vagina puede ser un lugar de invasión secundario de una neoplasia. Por ejemplo, si un TVT se origina en el tracto urinario, puede extenderse a la vagina.
- Las perras con piómetra abierta descargan las secreciones a través del cérvix. En el frotis se detectan neutrófilos degenerados, ocasionalmente células endometriales vacuoladas y células epiteliales vaginales. Las células epiteliales pueden estar alteradas y tener unos bordes pobremente definidos. En ocasiones se identifican algunas bacterias.
- En el posparto las perras expulsan los loquios durante períodos de más de 3 semanas después del alumbramiento. La citología puede contener células epiteliales como células del endometrio y grandes cantidades de moco con eritrocitos y neutrófilos.
- La uteroverdina, un metabolito de los hematomas marginales que se forman alrededor de los labios de la placenta zonal canina (870, 871) pueden estar presentes y causar una coloración verde en la descarga vaginal durante algún tiempo después de que se produzca la separación placentaria.
- Todas las células citadas anteriormente pueden estar presentes en la metritis posparto, especialmente los neutrófilos y las bacterias, pero, además, la citología puede mostrar ocasionalmente fibras musculares si las retenciones fetales son el factor desencadenante.
- La subinvolución de los sitios placentarios es una alteración del posparto caracterizada por la persistencia de células trofoblásticas que continúan creciendo en la mucosa uterina. La perra se encuentra bien pero tiene una descarga vaginal roja persistente, normalmente, compuesta por eritrocitos y a veces neutrófilos y posibles células trofoblásticas características.

Cultivo vaginal Si se han realizado cultivos, estos deberían preceder a otros procedimientos invasivos. Las muestras para un cultivo aeróbico deberían tomarse de la vagina anterior con un hisopo de manera muy cuidadosa. Existe una abrumadora evidencia de que las perras normales fértiles tienen una flora bacteriana que coloniza la mucosa genital y que estas bacterias incluyen patógenos oportunistas. La población y los números varían según la raza y la fase del ciclo e incluyen *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma* spp. y estreptococos betahemolíticos. Los organismos pueden formar poblaciones mezcladas. De todos modos, es posible recoger un cultivo puro de una hembra fértil. Con la excepción de una alteración del cérvix uterino abierto, como ocurre en la descarga en la piómetra, no hay evidencias que sugieran que los cultivos vagina-

869 Vestíbulo caudal de una perra con los labios vulvares (cortados y clampados), la fosa del clítoris (retraída ventralmente) y el orificio de la uretra (cateterizado).

870 871 Los fetos **(870)** y el útero **(871)** de una perra en una gestación avanzada evidencian una zona de placentación con hematomas verdes marginales, el origen de la uteroverdina.

booksmedicos.org

les son de alguna forma representativos de las condiciones uterinas. No hay pues una justificación racional para realizar cultivos vaginales previos a la reproducción en las hembras fértiles. El cultivo vaginal puede estar indicado en las hembras con problemas de fertilidad como una parte sistemática de la investigación. Los cultivos aerobios son, por lo general, suficientes aunque los cultivos para micoplasmas o ureaplasmas pueden ser necesarios en algunas ocasiones.

Una placa inmediata será apropiada para obtener alguna idea cuantitativa del organismo presente. De todos modos, debería usarse un medio de transporte si hay que conservar las muestras. Los resultados de los cultivos vaginales han de interpretarse con cuidado, y las consideraciones deberían ser simultáneas a la exploración física y a la citología vaginal, además del número de especies de microorganismos, cuando se intente llegar a una conclusión significativa de los cultivos vaginales.

Vaginoscopia La inspección del aparato reproductor puede efectuarse en dos fases. La primera consiste en la evaluación del clítoris, la fosa del clítoris y el vestíbulo con un espéculo vaginal en forma de pico de pato. La vaginoscopia se realiza con la paciente despierta y en estación o en pacientes sedadas en decúbito ventral. El vaginoscopio debe tener una longitud suficiente para explorar la parte más anterior de la vagina. La vagina de una perra de raza Galgo mide 15-25 cm. Son adecuados un proctoscopio pediátrico o un endoscopio rígido o flexible. En la gata, la vagina puede examinarse con un endoscopio flexible pequeño o con un otoscopio. Se puede insuflar aire o dilatar la vagina anterior con suero salino estéril. Normalmente, el endoscopio lubricado se pasa hacia la vagina anterior y las estructuras se van evaluando a medida que pasa el endoscopio. De todos modos, el veterinario debería tener en cuenta que el paso del endoscopio puede causar hemorragias de la submucosa. A medida que se va retrayendo el endoscopio, aparecerá el pliegue poscervical medio dorsal en la perra. Esta estructura desemboca en un espacio potencial, la luz de la vagina, y crea la apariencia de cérvix. El cérvix puede no ser visible debido a la obstrucción de la luz de la vagina anterior por su pliegue y por la anatomía del cérvix canino, el cual se sitúa en un ángulo de unos 45° y se abre casi ventralmente en el fórnix vaginal ventral. La vaginoscopia se utiliza para evaluar la integridad de la mucosa, para determinar la fase del celo (**tabla 143**), para evaluar masas, lesiones y anormalidades, para obtener muestras para una biopsia o cultivo y para determinar la fuente de una descarga vulvar.

Exploración ecográfica La exploración ecográfica en tiempo real puede llevarse a cabo con la perra en decúbito dorsal o en estación. El útero se localiza dorsal a la vejiga, y los ovarios caudales a los riñones. Las afecciones ováricas, como la presencia de folículos o de un cuerpo lúteo, acompañados por los típicos cambios en la arquitectura uterina, pueden ayudar al veterinario a establecer la enfermedad reproductiva (872, 873). La información sobre el diagnóstico y el pronóstico permiten establecer HEQ, piómetra (874, 875), metritis posparto, SISP, quistes ováricos o estructuras paraováricas y tumores ováricos o hallazgos del ciclo normal (**tabla 144**).

Radiología La radiología ayuda a monitorizar las patologías de la gestación y también se usa para identificar grandes lesiones ocupantes de espacio del aparato reproductor de la hembra en las que se ve un gran incremento del tamaño del órga-

Tabla 143. Apariencia de una vaginoscopia*

Fase del ciclo	Apariencia de la vaginoscopia
Proestro	Pliegues aumentados y edematosos
Estro	El edema se reduce y se incrementan las arrugas con el descenso del estradiol
Ovulación	Arrugamiento máximo entre la ovulación y la maduración del ovocito
Diestro temprano	Adelgazamiento brusco y aplanamiento de la mucosa
Diestro	Mucosa irregular y plana
Anestro	Mucosa delgada, roja y frágil

*La apariencia de los pliegues de la vagina está relacionada con la fase del ciclo en la perra.

Tabla 144. Cambios en las estructuras normales del aparato reproductor durante la gestación

Fase del ciclo	Ovario	Útero
Anestro	10 x 7 mm, uniformemente hiperecoico	Flácido, hipoecoico, 4-6 mm de diámetro
Proestro	10 x 20 mm, 3-10 folículos anecoicos por ovario	5-8 mm de diámetro, turgente y disposición en capas
Estro	Los folículos miden 3-9 mm en la ovulación	Ver proestro
Diestro	Contorno irregular con un cuerpo lúteo definido que puede tener centros anecoicos. Ovario de más de 15 × 25 mm de tamaño después de la ovulación	Turgente y con forma de espiral, puede tener fluido en la luz
Gestación	Ver diestro	Fetos, placentas, fluido amniótico y alantoideo, frecuencia cardiaca
Posparto	Ver anestro	Obviamente en capas, sitios placentarios visibles a las 3 semanas, fluido en la luz más de 11 semanas posparto

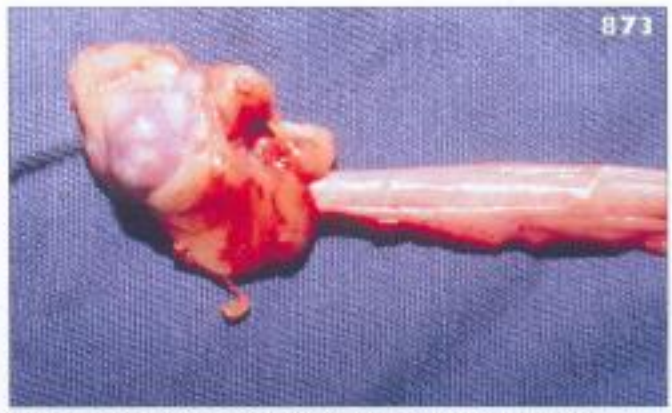
booksmedicos.org

no implicado o en los que se aprecia desplazamiento de vísceras abdominales. La piómetra cerrada sería un ejemplo. Los estudios de contraste rara vez pueden usarse en la determinación de la extensión de anomalías vaginales y masas.

Colpografía e histerografía La colpografía de contraste y la histerografía implican llenar la vagina y el útero con un medio de contraste. Permiten observar el grosor de la pared uterina, la longitud y la amplitud de la luz y el grado de contorneo del útero (876).

Prueba de función tiroidea El papel de las hormonas tiroideas en la reproducción canina no se comprende plenamente. El hipotiroidismo ha sido el chivo expiatorio de una plétora de otras causas de infertilidad y ha sido sobrediagnosticado. Se aconseja precaución en la interpretación de los resultados de las pruebas. Establecer una causa y un efecto entre el hipotiroidismo y la infertilidad clínica puede ser difícil. Una deficiencia de tiroxina (T4) circulante o de triyodotironina (T3) puede aparecer como consecuencia de anormalidades del hipotálamo o de la hipófisis, aunque muchos casos se originan en la glándula tiroidea. Tradicionalmente, los niveles basales de T4 fueron considerados indicadores de más ayuda en la función tiroidea que la concentración de T3. De todos modos, en los perros eutiroideos, varios factores pueden indicar un descenso en los resultados de T4 y conducir a un diagnóstico erróneo de hipotiroidismo. Estos incluyen edad, raza, fluctuaciones horarias, obesidad, inanición, otras patologías simultáneas, administración de fármacos, corticoides, estro, gestación y anticuerpos antihormona tiroidea.

Pruebas endocrinas La GnRH del hipotálamo conduce la función reproductora en las hembras. En respuesta a la GnRH, las pulsaciones de las hormonas de la hipófisis anterior (FSH y LH) son responsables de la movilización folicular, desarrollo y ovulación. Los estrógenos y la progesterona están producidos por el folículo desarrollado y el cuerpo lúteo, respectivamente. Aunque a menudo con un uso erróneo, los niveles de hormonas periféricas pueden ser indicativos de una disfunción reproductiva. Las hormonas reproductivas pueden ser secretadas en un modo pulsátil, haciendo muestras simples y niveles basales



872, 873 Tractos reproductores representativos del estro (par) **(872)** y el diestro tardío (único) **(873)** de perras. Obsérvese la presencia de folículos ováricos asociados con el útero en estro turgente y contorneado y el cuerpo lúteo ovárico maduro con el útero no contorneado del final del diestro.

874, 875 Ecografía, en sección transversa, del útero de una perra con piómetra, que muestra una acumulación de fluido luminal.

876 Colpografía de contraste que muestra una vagina dilatada y un saco ciego en el muñón uterino de una hembra castrada *(flecha)*.

booksmedicos.org

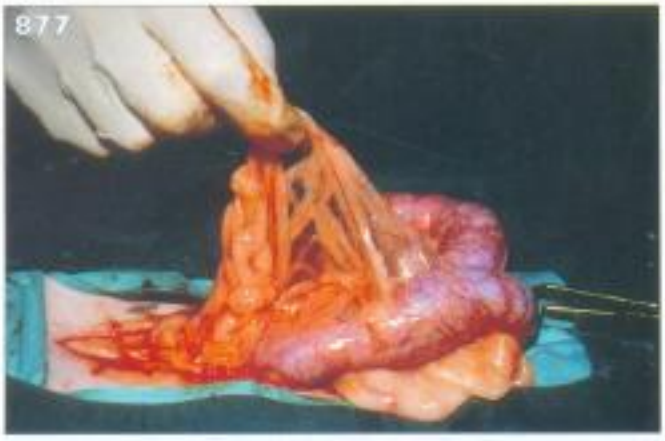
del valor límite. El muestreo repetitivo para la frecuencia, duración y amplitud de las pulsaciones o las pruebas de estimulación para determinar el máximo de descarga proporcionarán más información.

La progesterona se eleva sobre niveles basales hacia el final del proestro en la perra y después del acoplamiento en la gata, y permanece elevada aproximadamente hasta dos meses después de la ovulación. No puede utilizarse para distinguir el diestro de la gestación en las perras o en las gatas. Los incrementos de progesterona implican un cuerpo lúteo funcional y, por tanto, normalmente, indican tanto un pico de LH normal como una ovulación. El estradiol periférico se eleva en el proestro tardío y otra vez al final del diestro o de la gestación en las perras. Pueden detectarse niveles elevados de estradiol en hembras con quistes foliculares o tumores de células de la granulosa. La testosterona aumentará también durante el proestro y el estro en las perras (**tabla 145**). En algunas afecciones intersexo puede haber una elevación de los niveles. La relaxina permanece elevada desde la mitad de la gestación y es específica de ésta.

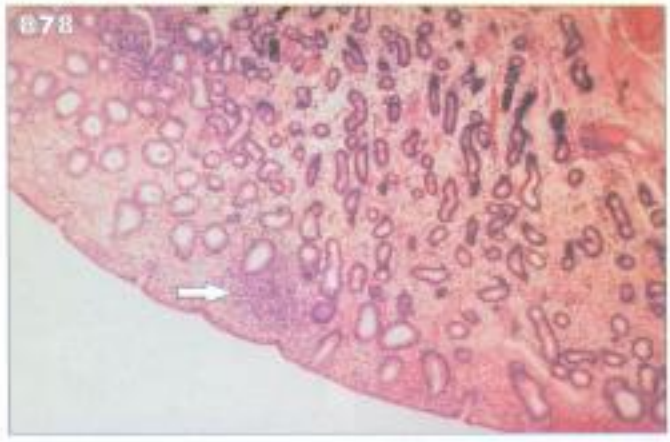
Laparotomía exploratoria La naturaleza invasiva y costosa de este procedimiento puede estar justificada por la adquisición de conocimientos. Se realiza una laparotomía media ventral con anestesia general. Se extrae con cuidado el aparato reproductor a través de la incisión, y luego se aísla. El tracto puede examinarse en toda su longitud para ver si presenta anomalías. Puede haber anomalías anatómicas, incluyendo la ausencia de parte o de todo el tracto tubular. Pueden ser obvios varios grados de intersexo. El ovario y sus revestimientos se examinan para identificar alteraciones. El ovario está envuelto en la bolsa ovárica, una extensión del mesosalpinx, que es el pliegue del peritoneo que envuelve el ovario. El ovario se aísla fácilmente. De todos modos, la visualización puede estar impedida por esta estructura. Puesto que la bolsa está localizada cerca de las delicadas fimbrias del infundíbulo del oviducto, el manejo se debe realizar con gran cuidado. Es posible, en cualquier caso, establecer la fase ovárica con un examen visual. Ocasionalmente, se aprecian estructuras quísticas situadas alrededor del ovario que pueden contribuir a la infertilidad. Después del examen visual (877), se toman muestras para cultivo de la luz uterina y citología y biopsia del endometrio (878) a través de una pequeña incisión en el borde antimesometrial de cada cuerno uterino.

Se ha sugerido que la apertura del oviducto puede establecerse por un reflujo retrógrado de una solución salina o de una tinción desde la punta de cada cuerno uterino en el oviducto ipsolateral. En la experiencia del autor, la unión uterotubal previene el reflujo retrógrado del oviducto en cualquier fase del estro. Este procedimiento es potencialmente peligroso y la información obtenida es de cuestionable valor. La laparoscopia abdominal será más ampliamente utilizada en el diagnóstico de la infertilidad y como mejora de la técnica de manipulación y muestreo.

Cariotipo El examen de los linfocitos periféricos para anomalías del cariotipo está indicado cuando se sospechan las diferentes formas de intersexo. Las anomalías de los cromosomas sexuales, incluyendo X0, XXX, XX/XY y XY, han sido descritas en el fenotipo de las perras. Cada perra puede no tener un ciclo o ciclar irregularmente y mostrar una vulva pequeña, un clítoris grande o unos genitales externos ambiguos. El resultado del cariotipo debería usarse en conjunción con otras exploraciones de los genitales internos y externos para anomalías anatómicas y, si es necesario, biopsiar la gónada (v. también pág. 502).



877 Laparotomía exploratoria que revela adherencias y un acúmulo de fluido uterino en esta gata no gestante.



878 Microfotografía de una biopsia uterina que evidencia un acúmulo submucoso de células inflamatorias *(flecha)*.

Tabla 145. Medidas de muestras simples periféricas de la concentración de hormonas reproductoras en la perra normal

Esteroides	Basal	Pico	Localización del pico
Progesterona	< 2 ng/ml (6,4 nmol/l)	10-85 ng/ml (31,8-270 nmol/l)	Diestro gestacional
Estradiol	5-10 pg/ml (18,3-36,7 pmol/l)	50-100 pg/ml (183,5-367 pmol/l)	Proestro tardío/diestro tardío
Testosterona	< 0,1 ng/ml (0,35 nmol/l)	0,3-1,0 ng/ml (1-3,5 nmol/l)	Estro temprano

booksmedicos.org

Parte 2. Aparato reproductor masculino

Introducción

Las enfermedades del macho reproductor son, por lo general, fácilmente diagnosticables debido a la facilidad de la recogida de los gametos. De todos modos, el tratamiento de las anomalías del semen o de los testículos permanece como una de las últimas fronteras de investigación en biología.

GÓNADA

El diagnóstico diferencial de las anomalías gonadales se muestra en la tabla 146.

Torsión testicular

Definición/revisión La torsión unilateral del cordón espermático tanto de los testículos descendidos como los no descendidos puede aparecer ocasionalmente en perros y rara vez en los gatos.

Etiología No se conoce exactamente la causa de la torsión, pero puede estar relacionada con el ejercicio, un traumatismo o con la actividad sexual.

Fisiopatología El testículo gira alrededor del cordón espermático a lo largo de su eje, con oclusión de los vasos sanguíneos testiculares causando isquemia testicular (879).

Presentación clínica Los animales muestran un inicio repentino de dolor agudo y una hinchazón en el hemiescroto afectado con pérdida de definición a la palpación del epidídimo del testículo. La inflamación puede extenderse a la región inguinal.

Diagnóstico diferencial Hernia inguinal, orquitis, alguna causa que provoque dolor abdominal caudal.

Diagnóstico El diagnóstico se hace en la cirugía.

Manejo La hemicastración quirúrgica está indicada para prevenir el calor y la inflamación que afectaría al testículo sano. En otras especies, el número de esperma eyaculado a continuación de una hemicastración puede ser superior a la mitad de la producción original total de esperma.

879 Testículo canino con torsión testicular e isquemia.

Tabla 146. Diagnóstico diferencial: anomalías gonadales

Afección	Palpación gonadal	Diagnóstico definitivo	Ayuda diagnóstica
Torsión testicular	Aumento de tamaño, pérdida de definición, dolor	Presentación	Ecografía
Orquitis	El tamaño puede estar incrementado, dolor	Presentación, eyaculado	Ecografía
Seminoma, tumor de células de Sertoli, tumor de células de Leydig	Normal, tamaño incrementado, forma distorsionada	Biopsia	Ecografía, aspiración con aguja fina
Degeneración testicular e hipoplasia	Tamaño normal o reducido, blando, tono reducido	Biopsia	Espermiograma
Criptorquidia	Testículo abdominal o inguinal	Palpación	Ecografía
Epididimitis	Epidídimo prominente	Palpación, histología poscastración	Palpación, espermiograma

booksmedicos.org

Orquitis

Definición/revisión La orquitis es una inflamación de los testículos y del epidídimo; se observa ocasionalmente en perros y rara vez en gatos.

Etiología Los agentes etiológicos de la orquitis incluyen una agresión física, infecciones no específicas ascendentes o hematológicas e infecciones específicas, incluyendo *Brucella canis*.

Fisiopatología El túbulo seminífero es inmunológicamente privilegiado. La inflamación de los testículos puede causar una interrupción de la barrera hematotesticular exponiendo los antígenos únicos de la superficie del esperma al sistema inmunitario.

Presentación clínica Los perros muestran dolor a la palpación de los testículos de un tamaño normal o incrementado; los testículos pueden estar difusamente hipoecoicos o con ecogenicidad dispar en la ecografía. Las células inflamatorias y las bacterias pueden estar presentes en el eyaculado o en la citología de un aspirado con aguja fina. De todos modos, el último procedimiento debería llevarse a cabo con precaución.

Diagnóstico diferencial Hernia inguinal, torsión testicular, cualquier causa de dolor abdominal caudal.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en el examen físico y la evaluación del semen. Podría realizarse el cultivo del semen, pero el tratamiento definitivo se requiere de una manera inmediata.

Manejo Están indicadas una hemicastración quirúrgica inmediata y la administración de antibióticos sistémicos.

Tumores testiculares en el perro

Definición/revisión Los tumores testiculares son comunes en el perro, pero extraños en el gato (**tabla 147**).

Etiología Desconocida.

Fisiopatología Los seminomas y los tumores de las células de Leydig no suelen acompañarse de signos sistémicos. De todos modos, los tumores de células de Sertoli pueden acompañarse de signos sistémicos asociados a la elevada concentración de estrógenos circulantes, incluyendo atrofia cutánea y pilosebácea, pigmentación, prurito, feminización, disminución de la libido, atrofia testicular contralateral, aumento prostático y metaplasia escamosa, ginecomastia, prepucio péndulo y signos de mielotoxicosis. Algunas neoplasias son comunes en los testículos que no han descendido por razones que no están claras (**tabla 148**).

Presentación clínica Los seminomas, los tumores de células de Sertoli y los tumores de células de Leydig son más comunes en el perro y en el gato y se diagnostican con aproximadamente la misma frecuencia. Todos los tumores presentes como masas en el parénquima testicular pueden incrementar el tamaño testicular o causar distorsión de la morfología (880-883).

Diagnóstico diferencial Hernia inguinal, orquitis y torsión localmente dolorosos. Los granulomas del epidídimo y la epididimitis pueden distinguirse con una minuciosa ecografía.

Diagnóstico El diagnóstico depende de la presentación clínica, de la ecografía y del aspirado mediante aguja fina o la biopsia incisional (**tabla 148**).

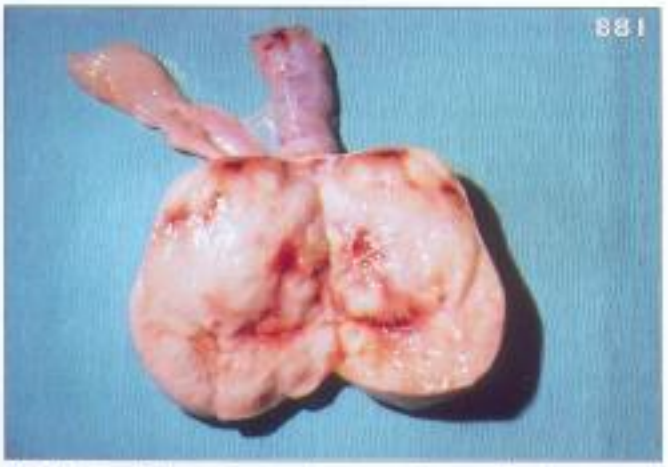
Manejo La hemicastración quirúrgica es el tratamiento de elección, acompañado de un tratamiento de mielosupresión (transfusiones sanguíneas y factores estimulantes de colonias) si es necesario. El pronóstico es excelente para todos los tumores excepto para los tumores de células de Sertoli con metástasis y/o con mielosupresión, en cuyo caso el pronóstico es reservado.

Tabla 147. Clasificación de los tumores testiculares según la Organización Mundial de la Salud

- Tumores de células germinales: teratomas, seminomas, carcinomas embrionarios
- Tumores de la estroma y el cordón sexual: tumor de células de Sertoli, tumores de células de Leydig (intersticial), tumores intermedios diferenciados
- Tumores primarios múltiples: más de un 10% de los testículos afectados tiene más de un tumor
- Mesoteliomas
- Tumores de la estroma y vasculares
- No clasificados

booksmedicos.org

880 Testículos caninos: el testículo izquierdo contiene un tumor de células de Leydig encapsulado no funcional; el derecho es normal.



881 Se aprecia la apariencia de «carne de pescado» de este seminoma en un testículo de perro. La cápsula no es tan marcada como la del tumor de células de Leydig.

882 Perro mestizo criptorquidio unilateral con un testículo inguinal y signos de feminización.

883 La superficie de corte del testículo de la figura **882** fue multiquística e histológicamente se confirmó un tumor de células de Sertoli.

Tabla 148. Signos clínicos de los tumores testiculares

	Tumor de células de Leydig	Tumor de células de Sertoli	Seminoma
Edad media	11,2 años	9,7 años	10 años
Localización	Cercano al 100% en testículo escrotal	60% en testículo escrotal	70% en testículo escrotal
Apariencia	1-2 cm de diámetro, amarillo-marrón, cápsula fibrosa densa	1-5 cm de diámetro, lobulado, superficie de corte esponjosa/quística	«Carne de pescado» homogénea, blanco/gris, sin cápsula
¿Metástasis?	Muy raramente	10-20% a nódulos linfáticos inguinales, ilíacos y lumbares	Raramente
¿Funcional?	Raramente	A menudo produce estrógenos	Raramente

booksmedicos.org

Degeneración testicular e hipoplasia

Definición/revisión La hipoplasia testicular es un fallo en el desarrollo del parénquima testicular que produce una pérdida total o parcial de la función espermatogénica. En algunos casos, los perros con una función aparentemente normal después de la pubertad sufren una degeneración temprana.

La degeneración testicular es una pérdida total o parcial de la función espermatogénica, transitoria o permanente, y adquirida.

Etiología La hipoplasia testicular parece ser hereditaria, mientras que la degeneración testicular está causada por factores físicos, infecciosos, ambientales, traumáticos, neoplásicos, nutricionales o genéticos.

Fisiopatología La fisiopatología no se ha aclarado. En otras especies, la hipoplasia testicular puede ser hereditaria.

Presentación clínica La hipoplasia y la degeneración son indistinguibles sin una biopsia testicular (884). Ambas se caracterizan por testículos pequeños blandos con tono reducido. El epidídimo parece ser prominente en la palpación como resultado de la reducción de la masa testicular. El espermiograma tendrá un número total de espermatozoides reducido y pueden mostrar motilidad reducida y células morfológicamente anormales. El diagnóstico se hace en las pruebas de evaluación de la validez de machos reproductores y en la biopsia testicular.

Diagnóstico diferencial Cualquier causa de infertilidad en el macho con un número total de espermatozoides bajo, por ejemplo, la eyaculación retrógrada.

Diagnóstico El diagnóstico se hace sobre los cambios histológicos de la biopsia testicular.

Manejo Rara vez se identifica la causa desencadenante de la patología; si se halla, podrá ser tratada. Un tratamiento no específico que implica el uso de gonadotropinas o de GnRH ha sido probado con un éxito limitado, con un pobre soporte para esta propuesta en la bibliografía.

Gato macho tricolor (Calicó)

Definición/revisión Este color de capa en los gatos machos puede únicamente presentarse en animales intersexo con un fenotipo macho pero con unos constituyentes cromosómicos anormales.

Etiología Los cromosomas X llevan los alelos para el pelaje de color anaranjado y noanaranjado. Por tanto, los gatos atigrados fenotípicamente machos deben tener cualquier no disyunción de los cromosomas del sexo en la meiosis (XXY) o deben ser una quimera con dos poblaciones de células (XX/XY o derivado).

Presentación clínica Los machos afectados tiene una hipoplasia testicular y, por lo general, una completa ausencia de espermatogénesis.

Criptorquidia

Definición/revisión La criptorquidia se da cuando uno o ambos testículos no descienden al escroto en el tiempo normal después del nacimiento. La criptorquidia unilateral es más frecuente que la bilateral. Los testículos que no han descendido se localizan en cualquier lugar a lo largo del camino migratorio y pueden clasificarse como abdominales o inguinales.

Etiología La etiología de la criptorquidia es poco conocida en el perro, pero parece hereditaria y relacionada a un modo poligénico de heredabilidad. En los mamíferos pueden postularse varios mecanismos que implicarían un crecimiento aberrante y una regresión del *gubernaculum* que puede determinarse genéticamente, pero puede también estar afectada por factores hormonales y mecánicos. La criptorquidia en el gato es probablemente hereditaria.

Fisiopatología Se cree, en general, que los testículos deberían ser escrotales en todas las razas de perros a las 8 semanas de vida. De todos modos, los datos son escasos (**tabla 149**). En los Beagle, a los 4,5 meses de edad el anillo inguinal es más pequeño que el diámetro de los testículos. Tres estudios han sugerido que el descenso testicular no es completo hasta los 6 meses de edad. En el gato, los testículos deberían ser escrotales ya en el nacimiento.

Presentación clínica En los perros, la incidencia se estima en un 0,8-10% con una elevada incidencia en perros de pura raza, especialmente en Boxer, Chihuahua, Schnauzer Miniatura, Caniche, Pomerania, Pastor de Shetland, Husky Siberiano y Yorkshire Terrier. El riesgo de criptorquidia se correlaciona con otros rasgos como hernias, subluxación de la rótula, anomalías vasculares hepáticas y defectos del pene y del prepucio. La criptorquidia unilateral es más común que la bilateral y afecta con mayor frecuencia al testículo derecho. La incidencia de seminomas o de tumores de células de Sertoli está incrementada en los testículos criptorquídios. Los testículos que no han descendido son pequeños y blandos, y en el examen histológico muestran una capa única de espermatogonia, espermatocitos primarios y células de Sertoli. Los testículos pueden o no producir esperma, pero por lo general producen hormonas esteroideas.

Diagnóstico diferencial Orquidectomía quirúrgica.

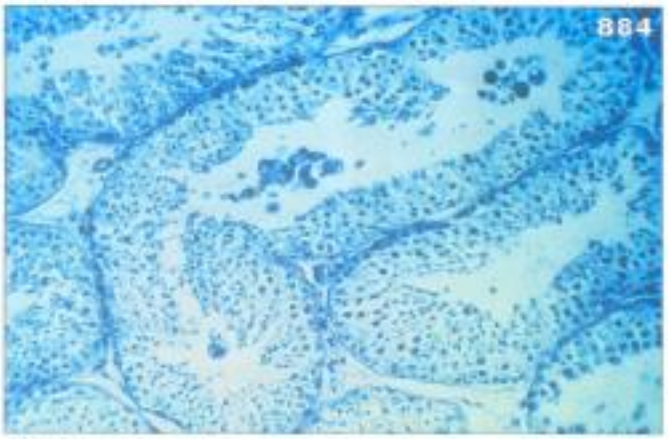
Diagnóstico El diagnóstico se basa en la palpación a las 8 semanas de edad. En perros, dado que los testículos pueden descender durante los primeros 6 meses y dado que el tiempo normal de descenso en la mayoría de las razas no está disponible, es difícil especificar a qué edad un animal se define como criptorquídio.

Manejo Se ha propuesto la administración de gonadotropinas, pero no hay estudios de investigación que den soporte a su uso y las evidencias anecdóticas sugieren que el tratamiento no es exitoso. Dada la probabilidad de una base hereditaria de la enfermedad, la orquidectomía estaría indicada (885, 886).

booksmedicos.org

Tabla 149. Descenso testicular en el Beagle

Día 0	Los testículos se sitúan entre los riñones y el anillo inguinal
Día 5	Los testículos pasan a través del canal inguinal y el ligamento escrotal involuciona
Día 14	Los testículos son palpables entre el anillo inguinal y el escroto
Día 49	Testículos escrotales



884 Biopsia testicular en el perro que revela una pérdida de la actividad de espermatogénesis pero con un epitelio seminífero intacto.

885, 886 La extracción quirúrgica de un testículo criptorquidio puede realizarse a través de un abordaje inguinal **(885).** De todos modos, un testículo abdominal puede requerir laparotomía. En este caso **(886)** el testículo (en la pinza) estaba unido con una placa de tejido fibroso al colon descendente.

booksmedicos.org

CONDUCTO TUBULAR

Granuloma de esperma

Definición/revisión Un granuloma de esperma es una colección de espermatozoides y células inflamatorias generalmente palpable en una zona adyacente al epidídimo (887).

Etiología Cualquier causa que provoque una extravasación del esperma; por ejemplo, una infección o un traumatismo.

Fisiopatología La extravasación de los espermatozoides puede provocar una rotura de la barrera hematotesticular y la acumulación de células inflamatorias que pueden aparecer como una anomalía focal palpable en el epidídimo. La lesión produce una oclusión del epidídimo.

Presentación clínica La masa puede ser palpable o visualizada por ecografía. La oclusión bilateral de los epidídimos provocará azoospermia.

Diagnóstico diferencial Cualquier masa en el escroto, cualquier causa de azoospermia.

Diagnóstico Ecografía.

Manejo No hay tratamiento.

Epididimitis

Definición/revisión La epididimitis es la inflamación, por lo general, infección bacteriana, del epidídimo. La afección suele ser más frecuente en los perros que en los gatos.

Etiología La epididimitis puede estar causada por una infección bacteriana hematógena o ascendente, incluyendo *Brucella canis*.

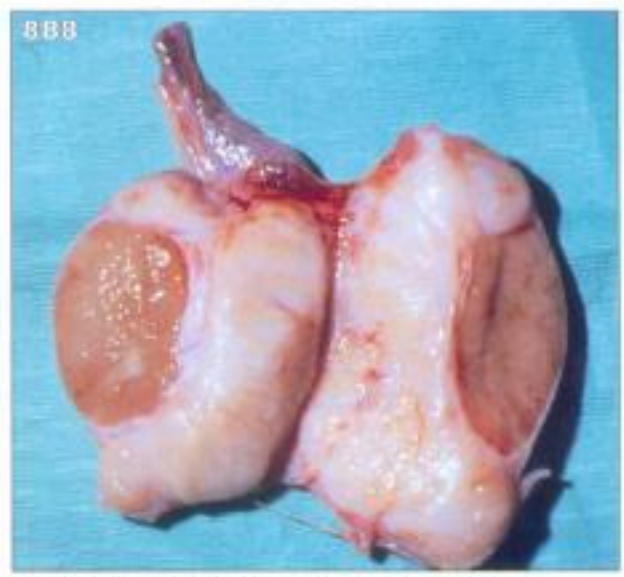
Presentación clínica Dolor, irritación y enrojecimiento del escroto con una palpación firme del epidídimo y posiblemente dolorosa (888). Las infecciones sistémicas se manifiestan con fiebre y letargia. La infertilidad puede ser la única evidencia en algunos perros afectados que muestran pocas o ninguna molestia asociada a la epididimitis.

Diagnóstico diferencial Hernia inguinal, torsión testicular, cualquier causa de dolor abdominal caudal, granuloma de esperma y cualquier causa de infertilidad.

Diagnóstico Similar al de la orquitis.

Manejo Similar al de la orquitis.

887 Granuloma del epidídimo (*flecha*) en un testículo canino.



888 Severa epididimitis que ha causado gran inflamación, oclusión del epidídimo y la consiguiente pérdida del parénquima testicular.

booksmedicos.org

GLÁNDULAS SEXUALES ACCESORIAS EN EL GATO MACHO

El gato macho tiene glándulas bulbouretrales y próstata. Las alteraciones en estos órganos son raras y la próstata no se palpa con facilidad.

GLÁNDULAS SEXUALES ACCESORIAS EN EL PERRO

(V. también cap. 11, pág. 442.)

La próstata es la única glándula sexual accesoria del perro. Las enfermedades prostáticas son la causa más habitual de sangrado en un eyaculado recogido de forma atraumática. Existen diversos síndromes de enfermedad prostática que comparten síntomas de presentación similares.

Signos clínicos de la enfermedad prostática Tenesmo, disuria, descarga uretral, hematuria, hematospermia, dolor abdominal caudal, distensión abdominal, infecciones recurrentes del tracto urinario, disminución de la libido, signos de peritonitis local, signos de endotoxemia sistémica.

Diagnóstico de la enfermedad prostática

Palpación En el tacto rectal y abdominal han de valorarse el tamaño, la simetría, la consistencia, la movilidad, el dolor y el contorno de la superficie de la glándula. Ha de ser móvil y de ovoide a esférica, con dos lóbulos simétricos y un rafe medio.

Ecografía La próstata normal es uniformemente hipoecoica, de aspecto áspero, con un hilio hiperecoico, lóbulos bilateralmente simétricos, elípticos y con un margen liso. Las áreas anecoicas son normales. La próstata anormal puede ser abdominal y asimétrica con cavitaciones y quistes. Los cambios en la ecogenicidad pueden ser focales, multifocales o difusos e incluyen un incremento de la ecogenicidad (fibrosis o neoplasia) o disminución de la ecogenicidad (inflamación, edema, abscesos, neoplasias, quistes). El hilio ecográfico normal puede haberse perdido.

Citología y cultivo cuantitativo Las muestras para cultivo y la citología pueden ser de descarga uretral o muestras de fluido prostático recogido de la tercera fracción de un eyaculado, masaje prostático, lavado prostático o raspado uretral. Los cultivos de semen reflejan cultivos de órganos en un 80% de las ocasiones. Para el tratamiento antibiótico debería medirse el pH del fluido. La presencia de eritrocitos, leucocitos o gran número (> 100.000/ml) de bacterias puede ser significativa.

Hematología y bioquímica Los parámetros pueden ser compatibles con infección, inflamación o endotoxemia.

Urinálisis Pueden compararse las muestras por cistocentesis y por recogida libre.

Biopsia de aspirado de aguja fina y biopsia Puede ser perirrectal o transabdominal guiada por ecografía o hacerse en una laparotomía.

Radiología Una próstata anormal puede desplazar el colon o la vejiga urinaria. La cistografía de contraste y la uretrografía pueden usarse como marcador.

Hiperplasia prostática benigna

Definición/revisión La hiperplasia prostática benigna (HPB) es la afección prostática más común en los perros, especialmente en machos geriátricos no castrados (v. pág. 444).

Etiología La HPB es dependiente de andrógeno. A partir de los 4-5 años de edad, casi el 50% de los perros tiene evidencias histológicas de esta patología.

Fisiopatología La testosterona se convierte en dihidrotestosterona en las células diana del parénquima prostático bajo la influencia del enzima 5-α-reductasa. El crecimiento y la contractibilidad de la glándula pueden estar afectadas por factores locales de crecimiento y por catecolaminas. Se pueden formar pequeños quistes en el parénquima de la glándula llenos de fluido y suceder una hemorragia prostática a medida que la glándula se vasculariza.

Presentación clínica Signos locales de leves a moderados, incluyendo tenesmo y descarga uretral.

Diagnóstico diferencial Neoplasia prostática, quistes.

Diagnóstico Aumento simétrico y no doloroso que se aprecia a la palpación. Radiográficamente también se puede apreciar el aumento de tamaño (con o sin pneumocistograma, uretrograma de contraste), al igual que en la ecografía.

Manejo La castración es el tratamiento de elección.

Los progestágenos y los estrógenos se utilizaron para reducir el tamaño de la próstata, pero tienen efectos adversos. Los estrógenos pueden inducir una metaplasia escamosa. Los esteroides sexuales inhiben la libido y perjudican la fertilidad. Los esteroides sintéticos, como el acetato de delmadiona, son ampliamente utilizados. El efecto de la delmadiona en la fertilidad es poco conocido. Los antiandrógenos, incluyendo flutamida, finasterida y el formestano, pueden reducir el efecto de estimulación de la testosterona en la próstata, en algunos casos sin inhibir la libido. Estos compuestos poseen limitados datos de investigación que apoyen su uso, pueden ser caros y no tener licencia o registro para su uso en perros.

Finasterida es un 4-azasteroide sintético que puede usarse para tratar la HPB a 1 mg/kg cada 24 h p.o. Finasterida inhibe la 5-α-dihidrorreductasa, una enzima responsable del metabolismo de la testosterona a dihidrotestosterona en la próstata. Flutamida inhibe la absorción y la unión nuclear de la testosterona.

Las bacterias en el eyaculado, los eritrocitos y las células inflamatorias no impiden necesariamente la fertilidad. Aunque el suero puede causar aglutinación de los espermatozoides y los espermatozoides pueden adherirse a las células somáticas en el eyaculado, el semen eyaculado recogido puede lavarse de contaminantes antes de realizar la inseminación artificial.

booksmedicos.org

Quiste prostático

Definición/revisión Se han identificado diversos tipos de quistes asociados a la próstata. Existen quistes de retención en el parénquima prostático. Fuera del parénquima se detectan quistes paraprostáticos o extraparenquimatosos unidos a la próstata. Los quistes verdaderos son generalmente pequeños, mientras que los paraprostáticos pueden volverse muy grandes.

Etiología La causa de ambos tipos de quiste es desconocida. Algunos quistes paraprostáticos pueden ser vestigios de los conductos de Müller.

Fisiopatología La fisiopatología de los quistes es poco conocida. Los quistes de retención pueden manifestarse secundariamente a una infección y fibrosis que provoque un bloqueo en los conductos prostáticos.

Presentación clínica Los quistes pueden ser múltiples y pequeños, causando una mínima descarga uretral, o grandes estructuras que provocan distensión abdominal, tenesmo, disuria y descargas uretrales serosanguinolentas (889).

Diagnóstico diferencial Neoplasia prostática, HPB.

Diagnóstico La ecografía muestra el número, el tamaño y la localización (parénquima o extraparenquimatosa) de los quistes y la probabilidad de opciones terapéuticas. La palpación y la radiografía pueden ser de ayuda. Los quistes del parénquima prostático pueden estar también presentes en perros sanos.

Manejo El drenaje quirúrgico y la omentalización del quiste pueden ser necesarios si la lesión causa una obstrucción física (890). En el pasado, la marsupialización era la opción de elección.

La castración o la terapia antiandrogénica descritas anteriormente necesarias si se manifiesta simultáneamente una HPB.

Prostatitis aguda y absceso prostático

Definición/revisión La prostatitis es una infección bacteriana, aguda o crónica, de la próstata que puede desencadenar la formación de un absceso. La prostatitis aguda y el absceso prostático son lesiones de riesgo para la vida.

Etiología La diseminación bacteriana hacia la próstata puede ser una infección por vía ascendente desde el tracto urogenital o a través de la diseminación hematógena. Las bacterias que normalmente se aíslan son, especialmente, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus* spp. y *Streptococcus* spp.

Fisiopatología Las bacterias, generalmente, invaden una glándula afectada por una HPB subyacente (v. también anteriormente).

Presentación clínica Suele afectar a perros sexualmente maduros con signos clínicos locales leves o sistémicos severos que pueden incluir anorexia, fiebre, depresión, peritonitis, dolor abdominal, ataxia, descarga uretral, neutrofilia, desviación a la izquierda y signos de endotoxemia.

Diagnóstico diferencial Neoplasia prostática y quistes, HPB y otras causas de endotoxemia.

Diagnóstico A la palpación, el tamaño de la próstata puede ser normal o estar aumentado; en general, es dolorosa. La ecografía puede mostrar edema inflamatorio (apariencia de «tomate cortado») y posibles áreas focales de coalescencia hipoecoicas de abscesos. Los hallazgos de laboratorio pueden ser compatibles con una enfermedad sistémica. El diagnóstico se confirma mediante aspiración o por una biopsia quirúrgica y cultivo de la próstata o de fluido (891, 892).

Manejo La enfermedad sistémica debería ser tratada con antibióticos de amplio espectro (enrofloxacina), fluidos, restitución electrolítica y antiinflamatorios. El drenaje quirúrgico y la omentalización pueden ser necesarios en algunos casos.

La enfermedad local debería ser tratada con antibióticos elegidos según los resultados de sensibilidad para un administración prolongada de más de seis semanas. Debido a la rotura de la barrera hematoprostática, el pH y la liposolubilidad de los antibióticos no son importantes.

La castración o el tratamiento antiandrogénico son una terapia conjunta necesaria.

Prostatitis crónica

Definición/revisión Infección crónica de la próstata.

Etiología Por lo general, la infección bacteriana está causada por *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. *Pseudomonas* spp. y *Mycoplasma* spp. o microbios anaerobios.

Fisiopatología Los coliformes con adhesinas en la superficie interactúan con el epitelio prostático. La infección crónica puede resultar de una infección bacteriana, sumándose a cambios en la arquitectura prostática que interfieren con la secreción de fluido, incluyendo la enfermedad prostática y la metaplasia escamosa.

Presentación clínica Los signos clínicos más frecuentes son una descarga uretral persistente de suave a moderada e ITU recurrente. En la ecografía, los cambios en la próstata puede ser leves o moderados e incluir cambios en el tamaño y la estructura de la glándula, fibrosis, cavitaciones y focos hiperecoicos.

Diagnóstico diferencial Neoplasia prostática, quistes, HPB.

Diagnóstico El diagnóstico requiere biopsia para realizar cultivo e histología.

Manejo Debería eliminarse la causa subyacente (p. ej., estrógenos que causasen una metaplasia escamosa). Debería realizarse una castración o administrar antiandrogénicos. El tratamiento a largo plazo con antibióticos debe basarse en sus pKa, la liposolubilidad y en el pH del fluido prostático. El pH del fluido prostático es, por lo general, < 7,4, debiéndose escoger un fármaco básico o anfotérico. Los fármacos con una baja liposolubilidad no cruzarán la barrera hematoprostática hacia el ácino prostático.

Los mejores antibióticos, bajo estas circunstancias son el cloranfenicol, las tetraciclinas, las combinaciones de trimetoprima-sulfamidas y las fluoroquinolonas, como enrofloxacina o ciprofloxacina. Los antibióticos deberían mantenerse durante 4-6 semanas y repetirse los cultivos de fluidos prostáticos a los 5 días y a las 4 semanas después de suspender el tratamiento.

booksmedicos.org

Neoplasia prostática

Definición/revisión Es una patología poco habitual en los perros viejos. La neoplasia más habitual es el adenocarcinoma.

Fisiopatología Las neoplasias prostáticas afectan a perros viejos castrados o no castrados. No responden a los tratamientos antiandrogénicos y han sido clasificados principalmente como adenocarcinomas. De todos modos, más recientemente se ha sugerido una argumentación para clasificar algunos como carcinomas de células de transición. Estos metastatizan frecuentemente a los nódulos linfáticos subluмbares, a las vértebras lumbares (893) y a los pulmones. El tumor suele tener un centro necrótico.

Presentación clínica Los perros afectados manifiestan tenesmo, disuria, dolor abdominal, ataxia y pérdida de peso. En la palpación y la ecografía transabdominal la próstata pierde su simetría bilateral, puede ser dolorosa y tener áreas de fibrosis hiperecoicas o mineralizadas. Estos cambios, especialmente en un perro castrado, son muy sugerentes. El fluido prostático refleja el proceso de la enfermedad activa y las células neoplásicas pueden estar presentes en la citología. Pueden detectarse signos sistémicos de síndromes paraneoplásicos o enfermedad metastásica. El diagnóstico definitivo requiere aspiración con aguja fina o una biopsia para histopatología o evidencia de la metástasis.

Diagnóstico diferencial Quistes prostáticos, HPB.

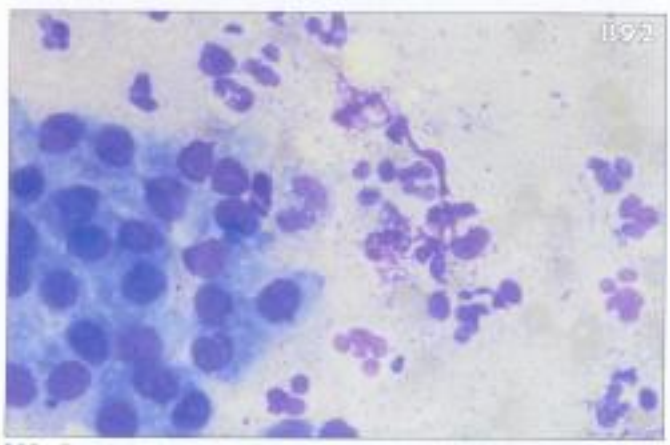
Diagnóstico El diagnóstico definitivo depende de la observación de las células neoplásicas en la citología prostática, en las muestras de aspirado con aguja fina o para biopsia. La citología muestra células grandes pleomórficas con un citoplasma vacuolado y un gran núcleo. También pueden incluirse radiografías abdominales y torácicas y un uretrograma de contraste positivo.

Manejo La prostatectomía parcial o completa puede ser paliativa, aunque tiene posibles efectos adversos. La quimioterapia es una opción disponible, aunque el pronóstico es reservado.

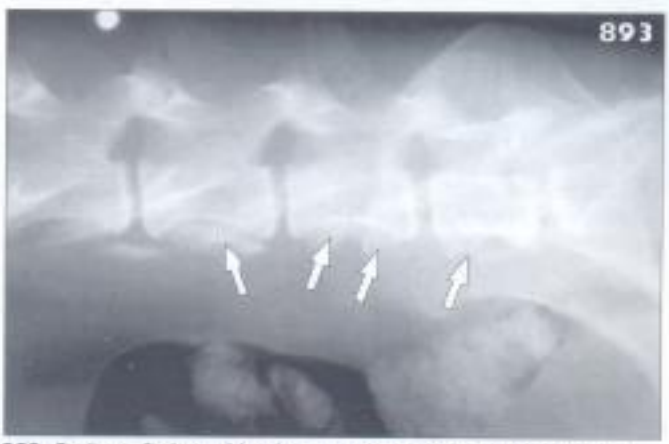
889 Quiste prostático en un perro en aposición cercana a la vejiga urinaria.

890 El quiste en la figura **889** era susceptible de una resección quirúrgica completa.

891 Prostatitis supurativa.



892 Citología de secreción prostática de un perro con prostatitis, que muestra neutrófilos y células epiteliales prostáticas.



893 Radiografía lateral lumbar que muestra una metástasis de carcinoma prostático ventral a los cuerpos vertebrales de L5-L7 *(flechas)*.

booksmedicos.org

PENE Y PREPUCIO

Anomalías congénitas del pene y del prepucio del perro

Definición/revisión Anomalía de la función y de la estructura del pene o del prepucio que presente desde el nacimiento.

- La **hipoplasia peniana** se da en el seudohermafroditismo y en las razas Dogo, Collie, Doberman y Cocker Spaniel.
- El **hipospadias** es un fallo en el cierre de la uretra ventral que puede acompañarse de una anomalía similar del prepucio (894).
- En la **persistencia del frenillo peniano**, el macho neonatal tiene una conexión circunferencial entre el pene y la piel del prepucio a la altura del orificio prepucial. La persistencia del frenillo se da cuando hay una separación inadecuada de esta conexión que, por lo general, aparece con una banda de tejido entre la punta del glande del pene ventral al prepucio.
- La **estenosis prepucial** ha sido descrita en los cachorros de Pastor Alemán y de Golden Retriever.

Etiología

- La **hipoplasia peniana** está presente al nacimiento y puede ser hereditaria y/o debida a anomalías cromosómicas.
- El **hipospadias**, por lo general, aparece en perros intersexo.
- **Persistencia del frenillo peniano**, de etiología desconocida.
- **Estenosis prepucial**, presente en razas específicas, sugiere una base hereditaria.

Presentación clínica

- **Hipoplasia peniana.** Los signos clínicos pueden estar ausentes o incluir signos secundarios a un estancamiento de orina en el prepucio.
- **Hipospadias.** Disuria y estancamiento de la orina, junto con otros signos de intersexo.
- **Persistencia del frenillo peniano.** Dolor y disfunción en la micción y en el apareamiento.
- **Estenosis prepucial.** Puede ser asintomática o causar balanopostitis y septicemia.

Manejo

- **Hipoplasia peniana.** El tratamiento implica la resección quirúrgica de una porción del prepucio ventral para permitir que la orina se vacíe del prepucio.
- **Hipospadias.** Corrección quirúrgica.
- **Persistencia del frenillo peniano.** Excelente respuesta a la corrección quirúrgica por incisión y extracción del frenillo.
- **Estenosis prepucial.** El aumento quirúrgico y espatulación del orificio de la uretra son difíciles y de pronóstico reservado.

Fimosis, parafimosis y priapismo en el perro

Definición/revisión

- **Fimosis.** Aparece cuando una estenosis de la abertura prepucial, de tipo adquirido o congénito, no permite la extrusión del pene.
- **Parafimosis.** Aparece cuando el pene no puede retornar al prepucio (895). Es poco habitual en los gatos.
- **Priapismo.** Erección persistente.

Etiología

- **Fimosis.** Puede ser congénita o aparecer después de una postitis o un traumatismo.
- **Parafimosis.** Puede seguir al coito, estar causada por una inversión de la piel prepucial o por la obstrucción con un anillo de pelo u otro cuerpo extraño del retorno venoso en la base del pene, o bien tras lesiones espinales.
- **Priapismo.** Puede resultar de la obstrucción del flujo venoso; por ejemplo, como consecuencia de una afección espinal lumbar.

Presentación clínica

- **Fimosis.** Estancamiento de la orina y disuria (896).
- **Parafimosis y priapismo.** Congestión y la consiguiente cianosis y necrosis del pene erecto.

Diagnóstico El diagnóstico, por lo general, se basa en una inspección visual y la palpación del pene y del prepucio.

Manejo

- **Fimosis.** Puede corregirse quirúrgicamente con la abertura del prepucio dorsal o ventralmente.
- **Parafimosis.** A menos que el pene pueda ser inmediatamente reintroducido en la cavidad prepucial, la anestesia general está indicada para efectuar la reducción, con una apertura longitudinal del orificio del prepucio si es necesario. Si persiste la parafimosis, se produce una sedimentación de eritrocitos y tromboembolia en los espacios cavernosos del pene. En otras especies, se ha defendido el uso de heparina, y podría ser posible en el perro. Los casos que no se resuelven se tratan con resección del pene y uretrostomía perineal.
- **Priapismo.** Requiere el tratamiento de la causa subyacente; el pronóstico es reservado, con la amputación del pene como procedimiento de liberación.

booksmedicos.org

Balanitis y postitis en el perro

Definición/revisión La balanitis y la postitis son inflamaciones del pene y del prepucio, respectivamente.

Etiología La balanopostitis puede aparecer como consecuencia de una infección oportunista, de la flora norma, de un herpesvirus canino y de una blastomicosis.

Fisiopatología La detección de bacterias, incluyendo ureaplasma y micoplasma, con células inflamatorias y un exudado purulento del prepucio es normal en los perros. La balanopostitis implica que también hay inflamación. La mayoría de lesiones son infecciones adquiridas o traumatismos.

Presentación clínica Los signos están, por lo general, restringidos a la descarga prepucial purulenta, que va desde un esmegma escaso y blanquecino hasta un copioso pus verde.

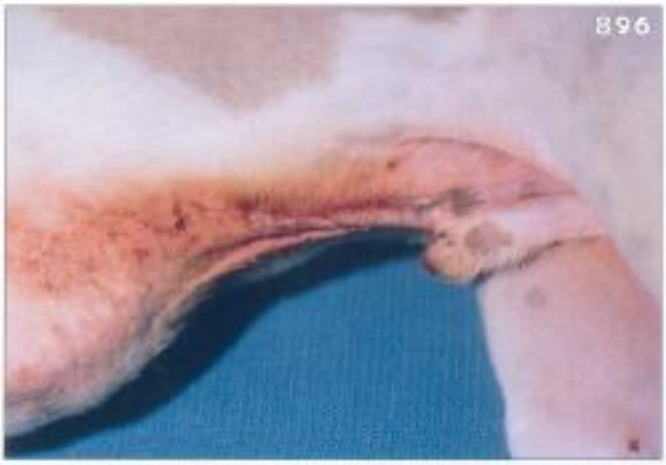
Diagnóstico diferencial Traumatismo, neoplasia peniana, cuerpo extraño en el prepucio.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante citología. El pene debería ser evaluado minuciosamente para valorar la presencia de material extraño, neoplasias, nódulos inflamatorios o infección.

Manejo El tratamiento implica la eliminación de cualquier causa subyacentes y un lavado local con soluciones antisépticas y antibiótico.

894 Hipospadias en un perro.

895 Parafimosis en un perro.



896 La fimosis en este Whippet no hace posible una micción normal y provoca dermatitis ventral debido a la irritación de la orina.

897 La balanopostitis en este Galgo puberal se manifiesta como una acumulación de descarga purulenta frecuentemente presente en el orificio prepucial.

booksmedicos.org

Neoplasia peniana en el perro

Definición/revisión Se han descrito TVT, carcinomas (898) y tumores de células plasmáticas.

Manejo El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica (899) (v. pág. 464).

Eversión y prolapso uretral en el perro

Definición/revisión La eversión uretral se caracteriza por la eversión de 1-5 mm de mucosa uretral a través del meato uretral. La eversión puede ser seguida por el prolapso.

Etiología Se ha descrito una incidencia familiar de la patología en las razas Bulldog Inglés y Boston Terrier. Afecta con frecuencia a los perros jóvenes de menos de 2 años.

Fisiopatología La fisiopatología se desconoce en gran parte, pero puede tener una base hereditaria. La afección se exacerba con la erección.

Presentación clínica Con frecuencia, el prolapso sangra efusivamente, a menudo a continuación del coito o de la excitación sexual. La mucosa prolapsada puede verse dañada (900).

Diagnóstico diferencial Cualquier causa de sangrado prepucial.

Diagnóstico El diagnóstico se hace por una inspección visual con el paciente sedado o anestesiado, y en el momento de la erección y eyaculación con el animal despierto.

Manejo El tratamiento implica una escisión quirúrgica del prolapso y la sutura de la mucosa sana a la piel del pene. Debe tenerse especial cuidado para evitar pinchar el cuerpo esponjoso. La recaída y la repetición de la cirugía son habituales si la castración no es completa antes o durante la corrección quirúrgica.

Fractura del hueso peniano *(os penis)*

Definición/revisión El *os penis* se fractura ocasionalmente provocando un dolor local y signos de afectación uretral (901).

Etiología Las fracturas del hueso peniano son, por lo general, causadas por un traumatismo que causa desgarros de la uretra u obstrucción del flujo urinario de salida.

Presentación clínica La presentación varía con la gravedad, incluyendo ausencia de sintomatología, disuria, reducción de la libido y de la fertilidad. Los animales con una lesión uretral importante mustran una vejiga urinaria distendida y uremia posrenal.

Diagnóstico diferencial Algunas causas de disuria, reducción de la libido o dolor peniano.

Diagnóstico El diagnóstico se hace mediante inspección visual y radiografía del *os penis* (902) y de la uretra peniana. Si el traumatismo es mayor, la integridad de la uretra puede valorarse con una uretrografía retrógrada.

Manejo La mayoría de fracturas no están desplazadas y pueden tratarse de forma conservadora. Las fracturas severas pueden reducirse con una placa de dedo y acompañarse de la reparación uretral.

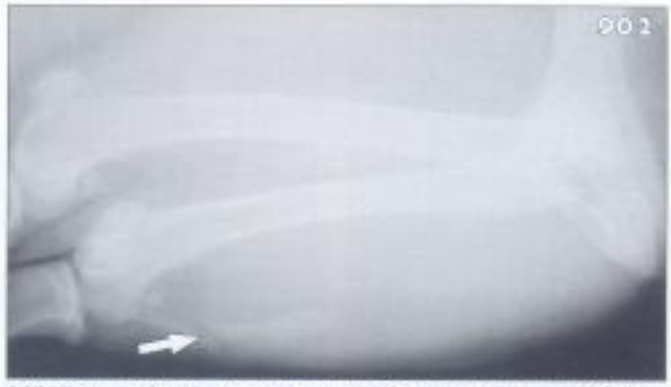
booksmedicos.org

898 Carcinoma de células escamosas del pene.

899 En el caso de la figura **898,** el carcinoma no había metastatizado y la penectomía parcial fue efectiva.

900 Eversión uretral y prolapso en un Bulldog Inglés.

901 Traumatismo en el pene asociado a un coito que provocó una fractura del *os penis* y laceración de la uretra.



902 Radiografía de un perro con una fractura del *os penis (flecha).* (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

SUBFERTILIDAD EN EL PERRO

La fertilidad verdadera se puede establecer solamente por el engendramiento de jóvenes normales vivos. Una clasificación de «fertilidad» basada en la investigación clínica implica una anatomía reproductora, un comportamiento sexual y eyaculatorio y un espermiograma normales. La subfertilidad se puede categorizar según los resultados del análisis del semen designado por un espermiograma:

- **Subfertilidad con espermiograma normal.** Pocos perros fértiles están en esta categoría, pero puede incluir: libido baja, número total de espermatozoides inadecuado en el segundo eyaculado; anomalías ultraestructurales de los espermatozoides, genes letales, problemas con la perra.
- **Subfertilidad con azoospermia.** La azoospermia es un ausencia completa de espermatozoides en el eyaculado y puede presentarse bajo las siguientes afecciones: eyaculación incompleta, eyaculación retrógrada, azoospermia obstructiva, displasia gonadal, disfunción gonadal.
- **Subfertilidad con teratozoospermia.** La teratozoospermia se refiere a eyaculados con un número elevado de espermatozoides de morfología anormal y puede ser consecuencia de un agresión o lesión de los testículos.
- **Subfertilidad con astenozoospermia.** Hace referencia a la baja movilidad de progreso de los espermatozoides. La movilidad se ve frecuentemente afectada por factores externos como el calor, el frío y los detergentes que afectan al semen recogido. La pérdida de movilidad es la primera respuesta a la agresión testicular. Se ha descrito una discinesia ciliar.
- **Subfertilidad con oligospermia.** Un eyaculado que contiene menos de 50 millones de espermatozoides en total se define como un oligoesperma y puede ser consecuencia de un gran número de afecciones locales o sistémicas, incluyendo la hipoplasia testicular y degeneración, anomalías suprarrenales, fármacos y toxinas, orquitis, isquemia testicular y exposición de los testículos al calor, el frío, la presión o un traumatismo.
- **Subfertilidad con movilidad y morfología normales de los espermatozoides pero con otras anomalías en el semen.** pH del fluido seminal o contenido anormales, elevado número de eritrocitos o de neutrófilos en el semen, gran número de bacterias en la tercera fracción del semen, aglutinación de los espermatozoides.

Los fármacos que causan subfertilidad (o infertilidad) en los perros (y en el gato y el hombre) se resumen en la **tabla 150.**

Espermatogénesis La espermatogénesis necesita 54 días en el perro y el paso a través del epidídimo requiere unos 14 días. De todos modos, el tiempo necesario para una total regeneración de la espermatogénesis a partir de una espermatogonia primitiva para la producción de espermatozoides móviles después de que se elimine una agresión puede ser de al menos 68 días.

SUBFERTILDAD EN EL GATO

- **Subfertilidad con fallo en la reproducción.** El ambiente no familiar, los cambios, ser demasiado joven o demasiado viejo, gata inexperta, gata dominante o agresiva, gato demasiado agresivo para una hembra asustadiza, gata que no está en estro, enfermedades dentales en el gato que impiden agarrarla por el cuello, incompatibilidad de tamaño, anillo de pelo en el pene.
- **Subfertilidad con fallo en la fecundación.** Afecciones intersexo, anomalías anatómicas, otras afecciones poco estudiadas (v. Subfertilidad en el perro).

Tabla 150. Fármacos que causan infertilidad o subfertilidad en el perro, el gato y el hombre

Categoría	Fármacos
Esteroides	Estrógenos Testosterona Progestágenos Anabolizantes
Anticonceptivos	Antagonistas GnRH, Tamoxifeno
Quimioterápicos	Ciclofosfamida Vincristina Busulfán Clorambucilo Metotrexato Cisplatino
Imidazoles	Cimetidina Ketoconazol
Diuréticos	Espironolactona

booksmedicos.org

PRUEBAS PARA VALORAR LA VALIDEZ DE MACHOS REPRODUCTORES Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Historia Debido a que algunas enfermedades del aparato reproductor son secundarias o coincidentes con enfermedades de otros órganos o sistemas, la historia que se refiere a todos los órganos es relevante, además de la específica del sistema reproductor. En la historia deberían recogerse las consideraciones siguientes:

- **Características.** Raza y edad del perro o del gato.
- **Historia general.** Dieta, medicación, enfermedades previas, evidencias de disfunciones endocrinas (vómitos, poliuria, polidipsia, intolerancia al ejercicio, anomalías de la piel o del pelaje) y demografía del criadero, incluyendo la prevalencia de enfermedades.
- **Historia reproductora.** Descarga prepucial previa, masa prepucial, enrojecimiento escrotal, dolor e inflamación, signos de feminización y dolor al orinar o al defecar.
- **Historia de cría.** Interés del perro o del gato en el estro de la perra o la gata, libido, detalles del último apareamiento (número de crías, inseminación natural o artificial) y herramientas de diagnóstico utilizadas para el manejo de la reproducción (p. ej., citología vaginal o ensayos de progesterona). Relación entre el macho y la hembra. Valorar si el perro o el gato han sido realmente observados durante el apareamiento y la frecuencia.
- **Historia de la concepción.** Datos de la última camada engendrada, tasa de concepción (hembras gestantes/hembras montadas), abortos en hembras montadas por ese macho, media del tamaño de la camada y aparición de defectos hereditarios en los hijos.
- **Patología clínica.** Resultados y fechas previas de las pruebas de función de las glándulas suprarrenales y tiroides, concentraciones de *Brucella canis* y evaluaciones de semen.
- **Manejo de criaderos de perros y de gatos.** Nutrición, alojamiento y protocolo de apareamiento (903). Cantidad de tiempo que pasa el perro o el gato viajando o en exposiciones.

Examen físico

General Un completo examen de todos los sistemas, particularmente el sistema musculoesquelético en el gato y el perro debería preceder a un examen específico del tracto reproductor, que puede organizarse por regiones anatómicas.

Escroto, testículos y conducto tubular Los testículos del perro y del gato son ovoides y alineados dorsocaudalmente con el escroto. La piel del escroto es fina, puede estar pigmentada y cubierta con pelo, tiene algunas glándulas sudoríparas y algo de grasa subcutánea (904). El perro o el gato normales tienen dos testículos escrotales simétricos bilateralmente de consistencia fina, homogénea y elástica. El tamaño testicular puede

Tabla 151. Relación entre la anchura escrotal y la producción total de espermatozoides en el perro (también determinado por el peso del perro)

Peso (kg)	Ancho escrotal (mm)
5-30	33-40
35-39	48-52
40-85	55-60

903 Criadero de perros de trabajo en el norte de Australia. Los perros en este criadero vivían en condiciones antihigiénicas y eran alimentados con asaduras en un lugar común. La infertilidad causada por las bacterias patógenas oportunistas era frecuente.

904 Dermatitis escrotal debida a congelación en un perro. Las dermatitis severas pueden, temporal o permanentemente, inhibir la espermatogénesis.

booksmedicos.org

valorarse por la medida de la anchura escrotal con calibradores o con una medida testicular directa en una ecografía. El peso de los testículos se correlaciona con la producción de espermatozoides. El peso testicular también se relaciona con el peso corporal, el tamaño de los testículos y el grosor escrotal (**tabla 151**).

El epidídimo, los vasos aferentes y los cordones espermáticos deberían palparse para evidenciar anomalías. La cabeza del epidídimo se extiende dorsocranealmente, el cuerpo discurre por debajo de la superficie medial de los testículos y la cola del epidídimo es caudal (905). En el gato, la acumulación de fluido en el escroto puede aparecer como consecuencia de una infección por PIF.

Pene y prepucio El pene de un perro tiene un componente muscular, uno cavernoso y uno óseo. El glande del pene se compone de dos partes: *a)* el bulbo del glande, que contiene un tejido eréctil alrededor del punto medio de la uretra y el *os penis*, y *b)* la *pars longa glandis*, con un tejido eréctil dorsal y lateralmente. El *os penis* alcanza desde el *bulbus glandis* casi la punta del glande. El pene y el prepucio deberían palparse *in situ*, el pene debería apretarse y, junto con la lámina interna del prepucio, examinarse para evidenciar inflamaciones, descargas, traumatismos, cuerpos extraños o masas. El examen puede repetirse con el pene en erección al mismo tiempo que se recoge el semen (906). El hueso peniano se palpa a través del pene no eréctil para evidencia fracturas o anomalías congénitas. El pene del gato es vascular y está cubierto de espículas (907) cuyo crecimiento controla la producción de testosterona; pueden estar ausentes en los gatos castrados. Debería valorarse la existencia o los antecedentes de enfermedades del tracto urinario.

Próstata La próstata es el único órgano accesorio sexual en el perro. Se sitúa craneal en el suelo de la pelvis y rodea la uretra justamente caudal al cuello de la vejiga urinaria. Es simétrica, globular y dividida en dos mitades por un septo medio. Los cambios en el tamaño, la consistencia y la simetría se detectan por palpación rectal. La elevación de las extremidades delanteras del perro usando la mano libre para aislar la próstata en el abdomen y moverla hacia el recto facilita la palpación. La próstata y la glándula bulbouretral no son fácilmente palpables en el gato.

Patología clínica

Hematología Un hemograma, una bioquímica y un urinálisis serán de ayuda para detectar enfermedades primarias del tracto reproductor y también de enfermedades sistémicas subyacentes, siendo herramientas de pronóstico valiosas.

Serología En un perro reproductor activo debería realizarse cada 6 meses una prueba para *Brucella canis*.

Endocrinología Las enfermedades de las glándulas suprarrenales y tiroides se han relacionado con infertilidad en otras especies, aunque la relación entre el hipotiroidismo y la subfertilidad está bien establecida en el perro. El diagnóstico de función suprarrenal o tiroidea anormales está sujeto a los resultados de las pruebas que estimulan la función, más que los niveles simples de la hormona.

Recogida de semen y evaluación en el perro

Método En el perro, el semen se recoge mejor en presencia de una perra en celo con una estimulación manual. Algunos perros pueden eyacular en presencia de una perra que no esté en estro o en ausencia de una perra, particularmente cuando está entrenado para este procedimiento. En ausencia de una perra, el uso de feromonas como el metil-p-hidroxi-benzoato o un hisopo mojado en fluido vaginal de una perra en celo pueden ser de ayuda como estímulo. Un colector diestro se acerca al lado derecho del perro. El pene se masajea cuidadosamente desde en el prepucio hasta que empieza la ingurgitación del pene. El pene del perro es entonces extraído del prepucio y suavemente se aplica presión con el índice y el pulgar al pene justo proximal al bulbo del glande. La eyaculación es inducida por masturbación, y debe procurarse no provocar hemorragias de los vasos superficiales si se realiza una manipulación demasiado brusca. La fracción preesperma es escasa y clara, y rápidamente se sigue de una fracción rica en espermatozoides más turbia. Los golpes de cadera acompañarán la primera, y posiblemente, la segunda fracción. La tercera fracción contiene fluido prostático. Es claro y voluminoso. El perro puede pasar por encima del brazo del operador durante la eyaculación de la tercera fracción. El aparato recolector puede cambiarse entre la segunda y tercera fracciones para separar la recolección del fluido prostático. No suele ser necesario recoger toda la fracción prostática. Hay que asegurarse de que el perro pierde la erección y que el pene se retrae dentro del prepucio en 10-20 min.

En el gato, el semen puede recogerse con una vagina artificial, pero el entrenamiento es difícil, consume mucho tiempo y la muestra obtenida puede no ser representativa. El flujo poscoital vaginal de la gata ayuda a determinar si el apareamiento ha tenido lugar, pero no sirve como muestra representativa. Las muestras de semen pueden obtenerse de forma rutinaria por electroeyaculación del gato anestesiado. La eyaculación retrógrada es común y las características del semen, especialmente el volumen y la concentración, varían ampliamente entre machos normales.

Manejo del semen El aparato de recolección de semen y la muestra recogida deberían mantenerse a 37 °C (98,6 °F) hasta que el procesado se haya completado. Han de evitarse los espermicidas potenciales como detergentes, algunos geles, polvo y bacterias. Debería minimizarse la exposición del semen a lubricantes y al látex. El fallo en la recogida de una muestra adecuada puede estar causado por una mala técnica, inexperiencia del perro, ambiente no familiar, excesivas alteraciones en el área de recogida, ausencia de una perra en celo, o dolor asociado con lesiones reproductoras o musculoesqueléticas.

Evaluación del semen El semen debería evaluarse inmediatamente (**tablas 152** y **153**). El eyaculado evaluado está, por lo general, compuesto de una fracción primera y una segunda con o sin la parte de la tercera fracción. El volumen se valora para calcular el número total de espermatozoides. El color ha de ser de turbio a blanco-lechoso. Con la contaminación de la orina o con la presencia de eritrocitos o leucocitos, el color puede ser distinto. El pH del semen es normalmente de 6,1 a 7,0; resulta de ayuda para seleccionar los antibióticos con los que tratar una prostatitis, porque la acumulación de concentraciones elevadas de antibiótico en la próstata se ve facilitada si se administra un antibiótico básico a un perro con un fluido prostático ácido, y viceversa.

booksmedicos.org

905 Testículos de un perro. El epidídimo es palpable con una «cresta» a lo largo de la zona media de los testículos *in situ*.

906 Pueden examinarse las anomalías en el pene erecto de un perro después de la recolección del semen.

907 El examen minucioso del pene de un gato puede requerir sedación.

Tabla 152. Parámetros normales del semen canino

Parámetro del semen	Perro normal
Volumen	0,5-40 ml
Preesperma	< 2 ml
Esperma rico	0,1-3 ml
Prostático	2-40 ml
Concentración	10-200 x 10^6/ml
pH	
Preesperma	6,2-6,4
Esperma rico	6,1-6,3
Prostático	6,5-7,0
Color	Turbio
Movilidad (%)	> 70%
Morfología (%)	
Normal	> 80%
Defectos primarios	< 10%
Defectos secundarios	< 20%
Fosfatasa alcalina (U/l)	
Preesperma	0-100
Esperma rico	> 10.000
Prostático	< 5.000
Número total de espermatozoides	100-3.000 x 10^6

Tabla 153. Parámetros normales del semen del gato

Parámetro del semen	Gato normal
Volumen	0,04-0,15 ml
Concentración	1,0-2,0 x 10^9/ml
Número total	10-150 x 10^6
Morfología	> 75% normales
Movilidad	> 60%
Color	Blanco-lechoso
pH	7,4 (7,0-8,2)

booksmedicos.org

Una gota de eyaculado se pone en un portaobjetos pretemplado (908), se cubre con un cubreobjetos y se evalúa la movilidad progresiva en el microscopio por contraste de fase, la aglutinación de espermatozoides y la presencia de detritus. La movilidad progresiva es el número de espermatozoos que demuestran movimiento lineal y progresivo hacia delante, expresado como porcentaje de todos los espermatozoos presentes (909). Los detritus y la aglutinación pueden diluirse por estimulación de la movilidad progresiva al añadir una solución isotónica salina, citrato sódico o extender el semen. Un eyaculado normal tiene una movilidad progresiva superior al 70%.

El número total de espermatozoides eyaculados se estima multiplicando la concentración de espermatozoides (calculado de una muestra simple de una dilución conocida en un hemocitómetro) con el volumen del eyaculado. La concentración está normalmente en el rango de 10 a 300 millones de espermatozoides por mililitro de semen. Los valores totales del semen dependerán del peso testicular y están, por tanto, influidos por el peso corporal. De un perro que pese 20-50 kg se podrían esperar de 300 millones a 2 billones de espermatozoides.

La morfología de los espermatozoides debería examinarse con una tinción Wright-Giemsa o nigrosina-eosina (910). Debería teñirse un fino frotis durante 5 min en cada reactivo Wright-Giemsa. Esta tinción tiene la ventaja de teñir las células somáticas además de los espermatozoides. Alternativamente, una gota de negrosina-eosina se mezcla con una gota de semen y se extiende en un porta para evaluar las células teñidas.

Las proporciones de espermatozoides con morfología normal o anormal han de anotarse (911, 912). Los espermatozoides anormales pueden determinarse por defectos específicos o por la clasificación de mayor a menor (indicando el efecto que origina el defecto en la fertilidad). Una forma de cabeza anormal, vacuolización nuclear, cabezas dobles, pieza media o cola, anomalías estructurales de la pieza media, pieza media enroscada y gotitas en el citoplasma proximal son anomalías primarias. Las anomalías secundarias incluyen gotitas citoplasmáticas distales, cabezas sueltas, colas simples torcidas y pérdida o acrosomas separados. Se requiere más investigación para determinar cuáles de los defectos pueden asociarse con la infertilidad en el perro. Un eyaculado normal tiene un 80% de células de morfología normal.

Un examen citológico con un frotis secado al aire y teñido con Wright-Giemsa o nuevo azul de metileno permite la identificación y cuantificación de células epiteliales e inflamatorias y de eritrocitos. Una tinción de Gram identificará bacterias en caso de que las haya. Las células del eyaculado pueden proceder de los testículos, de los conductos (el epidídimo, los deferentes, la uretra), de la vejiga urinaria, de la próstata, de la uretra o de la superficie del pene. Si hay un número elevado de leucocitos, particularmente neutrófilos tóxicos, o fagocitosis de bacterias, esto podría asociarse con infecciones. Es menos probable que los macrófagos estén asociados a una contaminación uretral y suelen relacionarse con infecciones crónicas.

Cultivo de semen Deberían realizarse cultivos bacterianos cuantitativos aerobios del eyaculado. Más de 10.000 bacterias/ml debería ser indicativo de una infección. Es probable que las bacterias grampositivas sean una contaminación uretral, mientras que las bacterias gramnegativas son más probablemente consecuencia de una infección. El papel de los anaerobios en la infección del tracto reproductor del macho se cree que es menor. El semen debería ser transportado en un medio para aislamiento de *Ureaplasma* o *Mycoplasma* spp. si se sospecha una fuente de infección. El aislamiento de virus para herpesvirus *canis* se realiza muy pocas veces. Tanto para el cultivo como para la citología, el eyaculado puede ser fraccionado en un intento de localizar el lugar de la posible infección.

Endocrinología Una espermatogénesis normal requiere efectos sinérgicos de testosterona y FSH, así como de prolactina, andrógenos y factores secretados localmente. El hipotálamo segrega GnRH, lo que estimula la secreción de las gonadotropinas LH y FSH de la hipófisis anterior. Las células de Leydig en el intersticio testicular responden a la LH con la producción de testosterona. La testosterona está implicada en la iniciación de la pubertad y en el mantenimiento de la espermatogénesis en el adulto. La testosterona presenta un efecto de retroalimentación negativo sobre la liberación de gonadotropinas. La FSH es necesaria para iniciar la espermatogénesis y ejerce su acción sobre las células de Sertoli del epitelio seminífero. Bajo la influencia de la FSH, las células de Sertoli producen inhibina, ABP (proteína de unión a los andrógenos), estrógenos y otras sustancias. La inhibina tiene un efecto de retroalimentación negativo en la FSH de la hipófisis y la ABP se relaciona con el transporte de andrógenos en el testículo.

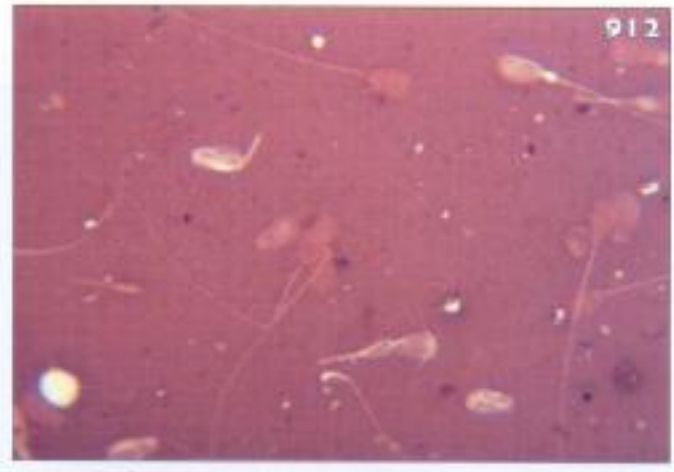
Diagnóstico endocrino La testosterona es esencial para el mantenimiento de la libido normal y la espermatogénesis. De todos modos, los niveles varían en el perro normal debido a una naturaleza pulsátil de secreción de 0,1-5 ng/ml (0,35-17 nmol/l). La concentración en animales castrados es, generalmente, inferior a 0,015 ng/ml (0,05 nmol/l). La capacidad de secreción de testosterona se mide mejor con las pruebas de estimulación (**tabla 154**). La secreción de gonadotropinas es episódica, así que las mediciones de FSH o de LH deberían realizarse tres veces con intervalos de 20 min. Las gonadotropinas no suelen medirse porque las pruebas no están disponibles de una forma sistemática, pero pueden resultar de ayuda en el diagnóstico de la azoospermia. Por ejemplo, la FSH se ha empleado como indicador de la espermatogénesis. Las concentraciones de inhibina están reducidas en las lesiones testiculares y, consecuentemente, la FSH aumenta. Las concentraciones en los perros normales están en unos rangos de 20-130 ng/ml (69-451 nmol/l), mientras que las concentraciones superiores a 250 ng/ml (867 nmol/l) podrían indicar una lesión testicular. La concentración de LH periférica puede fluctuar desde 0,5 a 10 ng/ml.

908 Para valorar la motilidad de los espermatozoides, se añade una gota (25 µl) de semen de la fracción rica en espermatozoides del eyaculado a un porta calentado, se cubre y se examina con el microscopio por luz o por contraste de fases con una fase caliente a 400X.

booksmedicos.org

909 Debería valorarse la proporción de espermatozoides que muestran movilidad progresiva dirigida.

910 Las muestras para el examen de la morfología de los espermatozoides están hechas con una mezcla de una tinción negativa con una gota de semen. El porta es examinado con la luz del microscopio con aceite de inmersión (1.000X).



911, 912 Los espermatozoides son visibles contra un fondo teñido y están clasificados como normales **(911)** o anormales **(912)**.

Tabla 154. Concentraciones séricas periféricas de hormonas que afectan al sistema reproductor*

	Perro		Gato	
Parámetro	Entero	Castrado	Entero	Castrado
FSH (ng/ml)	62-293	1.800		
LH (ng/ml)	< 20	> 30		
Estradiol (pg/ml [pmol/l])	1,1-8,8 (4-32,3)			
Testosterona C	0,5-5,0 (1,7-17,3)	0,5-5,0 (1,7-17,3)	0-3,0 (0-10,4)	< 3,0 (10,4)
Testosterona después de examen (ng/ml [nmol/l])	3,7-6,2 (12,8-21,5)	0,5-5,0 (1,7-17,3)	4,0-12,0 (13,9-41,6)	< 3,0 (10,4)

*Las pruebas afectan a la medida de la testosterona 4 h después de la administración de GnRH (perro 2 mg/kg i.m., en el gato 25 mg/gato i.m.) o hCG (perro 20 U/kg i.m., en el gato 250 U/gato i.m.). El resultado después de la prueba debería superar el nivel previo.

booksmedicos.org

Fosfatasa alcalina del semen La concentración de fosfatasa alcalina del semen se usa como marcador de la contribución epididimaria al eyaculado y ayuda a distinguir una azoospermia de un eyaculado incompleto. La enzima se origina en el epidídimo y tiene una concentración de 5.000 a 40.000 U/l en el eyaculado del perro. Los eyaculados con una concentración inferior a 5.000 U/l son incompletos o pueden eliminarse en perros que tengan una obstrucción bilateral del flujo de salida distal al epidídimo.

Ultraestructura del espermatozoide Si se sospechan defectos ultraestructurales en los espermatozoides, puede valorarse con un microscopio electrónico de transmisión o escaneado (913).

Aspiración de los espermatozoides del epidídimo Este procedimiento invasivo puede estar indicado en perros que tienen una anomalía palpable que afecta a uno o a ambos epidídimos o si el eyaculado es azoospérmico. La aspiración puede indicar la presencia de lesiones obstructivas del tracto de salida, neoplasias, granulomas de esperma y epididimitis. En un perro en estación o sedado, la piel escrotal que queda encima de la cola del epidídimo se prepara asépticamente y se usa una aguja 22-25 G para aspirar el contenido del epidídimo. El examen microscópico del aspirado revelará la presencia de espermatozoides, células inflamatorias o bacterias. La extravasación del esperma durante la técnica puede provocar un granuloma de esperma.

Biopsia testicular La biopsia testicular proporciona información acerca de la etiología y la gravedad de una lesión testicular y ayuda en el pronóstico (914). La biopsia está indicada en animales con oligospermia y azoospermia y en aquellos con altas proporciones de anomalías morfológicas primarias en el eyaculado. Se realiza bajo anestesia general. El escroto se prepara de forma aséptica y el tejido puede obtenerse por aspiración con aguja fina, con una aguja de biopsia o con la resección de una porción. Las secuelas (p. ej., hematoma, adherencias, inflamación y reacciones locales autoinmunes) son más probables cuanto más invasiva es la técnica. Las muestras de tejidos pueden cultivarse antes de fijarse con solución de Zenker o de Bouin para el examen citológico. El análisis debería incluir la presencia de células germinales y de Sertoli, la proliferación y maduración del epitelio germinal, la presencia de espermatozoides en la luz de los túbulos seminíferos y la presencia de células de Leydig histológicamente normales. Las medidas cuantitativas como, la ratio de células germinales/células de Sertoli, el diámetro del túbulo seminífero y la identificación de fases de maduración de las células germinales pueden permitir una interpretación más detallada de la gravedad de una lesión testicular.

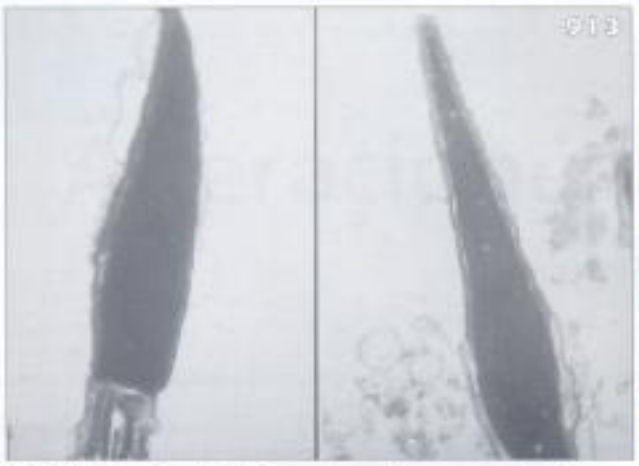
Cariotipo Los perros o los gatos con hipoplasia testicular o aplasia, fenotipo externo anormal u otros signos compatibles con condiciones intersexo deberían ser cariotipados. Se necesita sangre fresca entera en heparina para un laboratorio citogenético (v. también pág. 482).

Radiografías y ecografías pélvicas y abdominales La ecografía puede utilizarse para obtener información adicional en animales con lesiones testiculares (915) y del epidídimo, tumores, retención testicular, torsión testicular, hernia inguinal y enfermedades de la próstata (916, 917). La ecografía también puede utilizarse para guiar la punción con aguja fina para biopsias o para aspirado de la próstata. Las radiografías del abdomen caudal están indicadas en perros con enfermedad prostática.

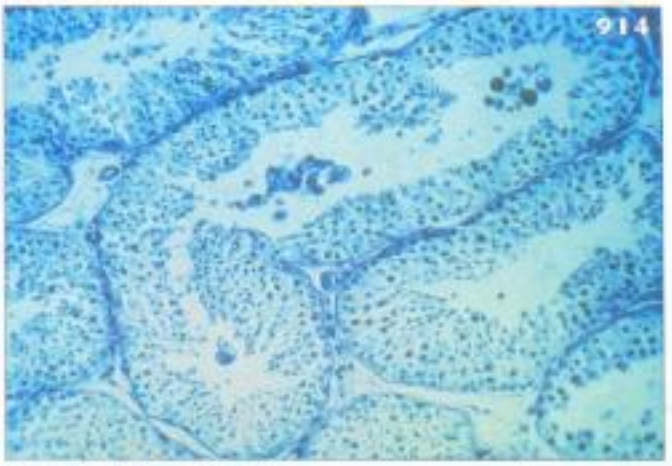
Aislamiento de organismos *Mycoplasma* spp. y *Ureaplasma* spp. pueden, en ocasiones, cultivarse de un eyaculado o de un hisopo uretral. La asociación de estos organismos con patologías del aparato reproductor es poco clara y se recogen frecuentemente de perros fértiles normales. Un cultivo puro puede interpretarse como sospechoso si el aislamiento junto con la citología y los signos clínicos indica una infección.

Ayudas diagnósticas adicionales Existen numerosas pruebas adicionales para estudiar la estructura y la función de los espermatozoides. Estas incluyen pruebas de integridad de membrana, de estructura e integridad acrosomal (918), capacidad de unión de los ovocitos a las células del oviducto, capacidad de penetración de los ovocitos y un análisis asistido por ordenador de los patrones de movilidad y morfología. Pocos de estos parámetros han sido asociados a la fertilidad en el perro o el gato.

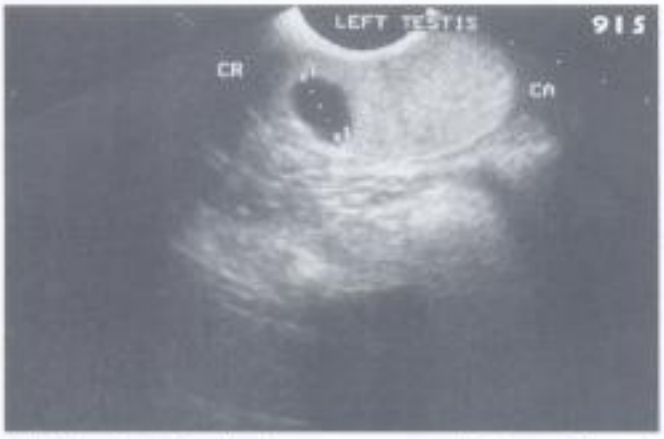
booksmedicos.org



913 Microscopia electrónica que muestra espermatozoides con *(izquierda)* y sin *(derecha)* membrana plasmática. Esta ausencia de membrana plasmática es uno de los numerosos defectos celulares que no son visibles con los niveles del microscopio de luz, pero puede verse con microscopio electrónico.

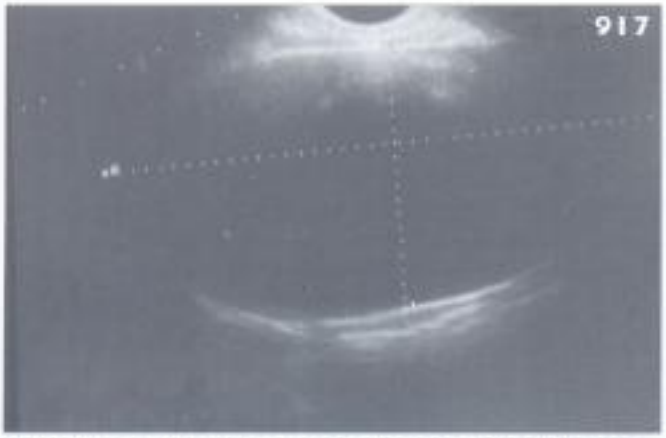


914 Biopsia de testículo de un perro que muestra la ausencia de espermatogénesis activa, pero con un epitelio seminífero intacto.

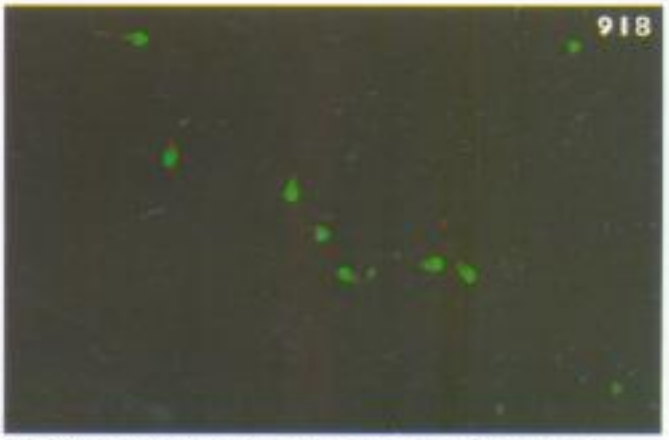


915 Ecografía testicular de un perro con una lesión cavitaria adyacente al epidídimo en la parte craneal (CR) de los testículos. La lesión era un tumor de células de Sertoli que respondió a orquidectomía unilateral.

916 Ecografía transabdominal de la próstata en este Kelpie que evidencia una hemipróstata derecha aumentada con estructuras quísticas coalescentes.



917 Quiste paraprostático grande adyacente a la hemipróstata izquierda (el mismo caso que en la figura **916**).



918 Micrografía de esperma iluminado con epifluorescencia teñido para integridad acrosomal.

booksmedicos.org

booksmedicos.org

13 Alteraciones neurológicas

Boyd R. Jones

Introducción

El diagnóstico y tratamiento de animales con alteraciones neurológicas es un reto para los veterinarios clínicos. Las enfermedades neurológicas requieren el conocimiento de la función neurológica y la capacidad de reconocer signos clínicos característicos que resultan de la pérdida de función de áreas específicas del sistema nervioso. Una valoración sistemática del examen de un paciente con signos neurológicos debería permitir realizar un diagnóstico provisional e identificar la investigación diagnóstica específica y el equipo que se requiere para confirmar o eliminar el diagnóstico.

El diagnóstico de las enfermedades neurológicas depende de una completa valoración del paciente y debería incluir:

- Examen físico y neurológico completo.
- Examen clinicopatológico.
- Selección de ayudas adicionales: radiografías, mielografías, pruebas de electrofisiología (electromiografía, velocidad de conducción nerviosa), tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), biopsia del nervio, serologías para patógenos específicos.

Los exámenes realizados deberían ayudar a:

- Determinar la naturaleza del problema.
- Localizar la lesión.
- Valorar la gravedad del problema.
- Confirmar la etiología.
- Determinar las opciones terapéuticas.
- Determinar el pronóstico con o sin tratamiento.

Una importante consideración en el reconocimiento, examen y diagnóstico de las alteraciones neurológicas es la experiencia del veterinario clínico.

Métodos diagnósticos para el sistema nervioso

Examen neurológico El examen neurológico es importante para determinar la localización y la gravedad de la lesión (919). Una interpretación precisa de los resultados requiere un conocimiento básico de la neuroanatomía, un abordaje ordenado del examen y una anotación escrita de los resultados de los hallazgos. La secuencia sugerida del examen neurológico es la siguiente:

- Evaluación de la cabeza y del estado mental.
- Evaluación de la postura, la marcha y la fuerza.
- Evaluación de las extremidades anteriores y del cuello (reflejos espinales y sensibilidad).
- Evaluación de las extremidades posteriores, la cola y el ano (reflejos espinales y sensibilidad).

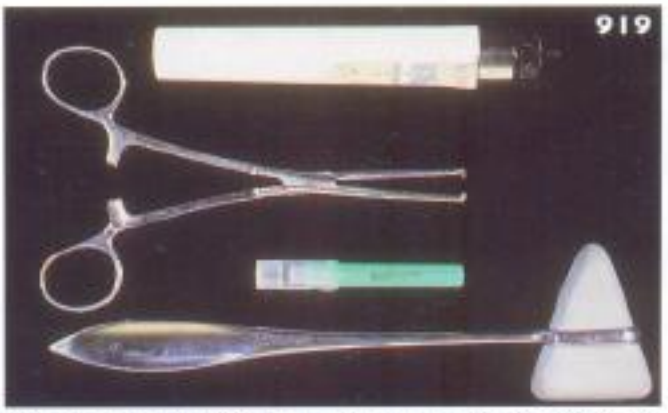
La repetición de los exámenes neurológicos podría ser necesaria para comparar con resultados anteriores y proporcionar un índice de mejoría o de agravamiento. Además, pueden encontrarse entonces déficits menos obvios no detectados previamente. Hay distintos formatos, y debería consultarse un libro de texto de neurología para seguir el procedimiento y el método más adecuados. Una vez se ha detectado y localizado una lesión, pueden prepararse los posibles diagnósticos diferenciales y clasificarlos en función de algunos factores específicos como la edad, el sexo, la raza, la rapidez en la presentación de los signos, el grado y la frecuencia de progresión. Entonces se realiza una lista de diagnósticos diferenciales en orden de probabilidad. La identificación de la etiología exacta del proceso requiere ayudas diagnósticas adicionales, seleccionadas apropiadamente: bioquímica, hematología, análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), TC, RM, electrofisiología, u otras pruebas específicas.

Análisis de laboratorio Deberían realizarse un hemograma y una bioquímica completa, ya que podrían proporcionar evidencias de soporte de enfermedades o identificar patologías concurrentes. El urinálisis y el cultivo también pueden ser importantes en pacientes espinales para identificar las infecciones del tracto urinario (ITU) que pueden perjudicar la función de la vejiga urinaria.

Los exámenes serológicos para *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Brucella canis* y *Cryptococcus* spp. pueden ser apropiados en la valoración de enfermedades inflamatorias del sistema nervioso. Las valoraciones de anticuerpos para peritonitis infecciosa felina (PIF) o virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) pueden indicar el diagnóstico en estas enfermedades.

Líquido cefalorraquídeo El análisis del LCR es importante en la investigación del paciente neurológico. Un LCR anormal indica la presencia de un problema neurológico, pero el LCR de un paciente con una enfermedad neurológica puede ser normal. Las alteraciones en el LCR se encuentran más frecuentemente en animales con enfermedades inflamatorias del SNC.

La recogida de LCR se lleva a cabo con anestesia general, procedimiento de riesgo mínimo con un neurólogo experimentado.



919 Equipo necesario para un examen neurológico: lápiz de luz para valorar los reflejos a la luz; aguja para evaluar el dolor superficial, pinzas para valorar el dolor profundo, martillo neurológico para examinar los reflejos tendinosos y, por supuesto, los conocimientos neurológicos de las respuestas normales.

booksmedicos.org

Como contraindicaciones se citan el aumento de la presión intracraneal después de traumatismos de la cabeza, lesiones ocupantes de espacio, pacientes con luxación atlantoaxial o hemorragias.

La recogida de LCR se realiza en la cisterna magna (920). En casos específicos, algunos lugares en la columna pueden resultar también apropiados; por ejemplo, en pacientes que se han sometido a una mielografía o que muestran signos espinales. Se prepara la piel quirúrgicamente y la técnica se realiza de forma aséptica con guantes estériles de cirugía y una aguja espinal de plástico también estéril. Puede medirse la presión de LCR y recogerse el líquido para su análisis.

Los análisis más usuales son: el aspecto a simple vista (921), recuento total y diferencial de leucocitos, y concentración total de proteínas. El recuento celular debería completarse en los 30 min siguientes a la recogida para obtener un resultado óptimo. La técnica de citospín más apropiada para recoger el habitual número de leucocitos. El recuento diferencial de leucocitos es más útil para distinguir entre los diferentes tipos de enfermedades inflamatorias. La pleocitosis mononuclear indica de una inflamación crónica, y la pleocitosis neutrofílica está presente en las meningitis supurativas.

Los hallazgos normales del LCR se muestran en la **tabla 155.**

Radiografía Proporcionan el diagnóstico en muchos casos. Las radiografías de columna, especialmente, deben realizarse posicionando al paciente de modo correcto y sujetando la columna. Las lesiones de columna deberían ser localizadas para poder centrar el haz de rayos X en la zona en la que se sospecha la lesión.

Mielografía Es esencial para evaluar a ciertos pacientes con lesiones espinales. Se realiza mediante la inyección de un medio de contraste positivo (generalmente iohexol) en el espacio subaracnoideo (lumbar o cisterna magna). Está indicada para determinar el lugar de compresión de la médula espinal, especialmente cuando la lesión no es visible en una radiografía normal, o para ayudar a determinar las indicaciones quirúrgicas o el procedimiento quirúrgico que se va a utilizar.

Un posicionamiento cuidadoso es esencial para anestesiar al paciente. Se inyecta el agente de contraste después de la recogida del LCR. El veterinario clínico debe conocer las complicaciones potenciales. Con un mielograma es posible localizar una lesión compresiva y determinar si es una afección extradural, intradural, extramedular o intramedular, basándose en el patrón mielográfico.

Pruebas de electrodiagnóstico La electromiografía se usa para localizar enfermedades neurológicas periféricas o lesiones, ya que la actividad de inserción prolongada puede detectarse en músculos afectados desde 5-7 días después de la desnervación.

La medición de la velocidad de conducción neurológica en nervios motores o sensitivos puede facilitar diagnósticos de alteraciones desmielinizantes (conducción ralentizada) o identificar nervios lesionados, y es importante para el diagnóstico de las polineuropatías y neuropatías periféricas. La electroencefalografía, la electrorretinografía y las mediciones de la respuesta auditiva cerebral evocada se aplican en el diagnóstico de las enfermedades corticales, las alteraciones del nervio óptico y la retina y la sordera, respectivamente.

Biopsia de nervio Resulta de ayuda en algunas alteraciones neurológicas periféricas y en enfermedades de almacenamiento lisosomal. Los nervios motores y sensoriales mixtos son más apropiados para biopsias, estudios histopatológicos con tinciones especiales, algunos estudios para observación de nervio (922) o análisis cuantitativos; en estos últimos se necesita una preparación especial de las muestras.

TC y RM Se usan cada vez más en animales pequeños. Identifican lesiones macroscópicas del sistema nervioso y del cráneo, su tamaño y su localización. La RM puede diferenciar tipos de tejidos, lo que evita la necesidad de biopsiar las lesiones (923).

ENFERMEDADES CEREBRALES

Defectos congénitos

Lisencefalia

Definición/revisión Es una afectación infrecuente donde hay un fallo en el desarrollo de los *gyri* (circunvalaciones) y los *sulci* (surcos), que provoca defectos de comportamiento y visuales (924). Afecta principalmente a la raza Lhasa Apso.

Etiología Se desconoce, pero probablemente es congénita.

Fisiopatología El telencéfalo retiene el patrón fetal temprano debido al crecimiento restrictivo de las células primordiales. La materia gris de la corteza se engrosa y la periventricular puede aparecer atenuada debido al menor número total de axones.

Presentación clínica Los animales afectados tienen un aprendizaje lento y dificultad en el adiestramiento.

Diagnóstico diferencial Hidrocéfalo, enfermedades de almacenamiento lisosomal, *shunt* portosistémico y encefalopatía hepática, patología cardíaca congénita.

Diagnóstico El diagnóstico puede sospecharse desde la historia y los signos clínicos, pero la confirmación se realiza mediante electroencefalograma (EEG), RM, biopsia cerebral o examen *post mortem*.

Manejo No hay ningún tratamiento efectivo.

Hidrocéfalo

Definición/revisión Un hidrocéfalo es una acumulación de fluido en el sistema ventricular cerebral. Algunas razas de perros tienen un riesgo incrementado de padecer esta anomalía (Boston Terrier, Cairn, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Pug, Pequinés y otros).

Etiología El hidrocéfalo puede tener tanto un carácter adquirido como congénito y se produce por la dilatación del sistema ventricular, que contiene una excesiva cantidad de LCR (925). La mayoría de los casos de hidrocéfalo aparecen por la reducción en la absorción. El hidrocéfalo adquirido sucede más comúnmente con un resultado de la obstrucción de la salida del LCR por neoplasias o por enfermedades inflamatorias.

Fisiopatología El hidrocéfalo adquirido puede estar asociado con el incremento de presión intracraneal con dilatación ventricular, atrofia cerebrocortical y edema. Algunos animales con hidrocéfalo, especialmente el hidrocéfalo congénito, no presen-

Tabla 155. Características del LCR normal

Densidad específica	1,004-1,006
Color	Transparente/incoloro
Leucocitos/ml	< 10
Tipo de leucocito	Mayoritariamente linfocitos
Proteínas totales (g/dl[g/l])	
Cisterna magna	0,01-0,03 (0,1-0,3)
Lumbar	0,01-0,04 (0,1-0,45)

booksmedicos.org

tan un incremento significativo en la presión intracraneal. La corteza cerebral es muy delgada y los ventrículos contienen grandes cantidades de fluido.

Presentación clínica El hidrocéfalo suele ser, en la mayoría de las ocasiones, congénito, con una presentación progresiva de signos neurológicos de deterioro desde los 2-3 meses de edad. La sintomatología más habitualmente observada es una alteración de la actitud mental (de hiperexcitabilidad a depresión severa) y muchos cachorros con hidrocéfalo tienen un crecimiento lento y muchas dificultades en el aprendizaje. De todos modos, también se aprecian ataques de tipo epiléptico, ataxia y paresia. Los animales con hidrocéfalo congénito tienen el cráneo en forma de cúpula, las fontanelas abiertas y, a menudo, estrabismo ventrolateral (926). Algunos lloran continuamente y tienen dificultades auditivas y visuales.

Diagnóstico diferencial Lisencefalia, encefalopatía hepática, hipotiroidismo congénito, patología cardíaca congénita.

Diagnóstico El diagnóstico del hidrocéfalo congénito se basa en la presentación de los signos clínicos. La confirmación es más difícil, pero puede obtenerse mediante TC o ecografía (si las fontanelas están abiertas). El LCR debería valorarse si se sospecha la existencia de un proceso inflamatorio.

Manejo El tejido de destrucción suele ser, generalmente, extenso, por lo que el tratamiento no está indicado y puede no ser necesario. Se ha descrito, como tratamiento médico paliativo, el uso de corticoides; también se han intentado procedimientos quirúrgicos de *shunting* que resultaron exitosos, pero no hay datos de control suficientes.

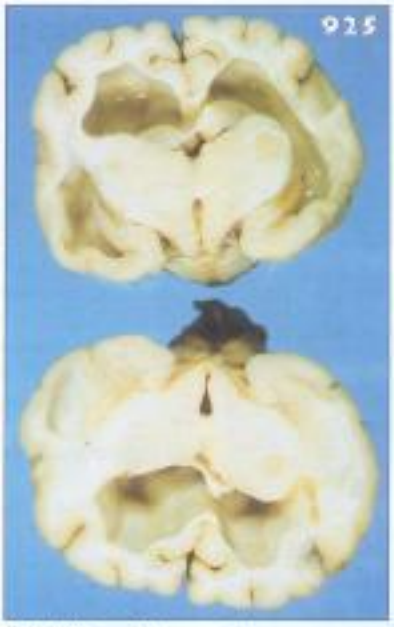
920 Lugar de elección para la recogida de LCR en un gato. La aguja se inserta a medio camino entre la cresta occipital y el ala del atlas, perpendicularmente a la columna vertebral. En los gatos es esencial una aguja espinal de plástico ligera.

921 Muestra de LCR transparente recogida de un perro con epilepsia idiopática. El análisis fue normal.

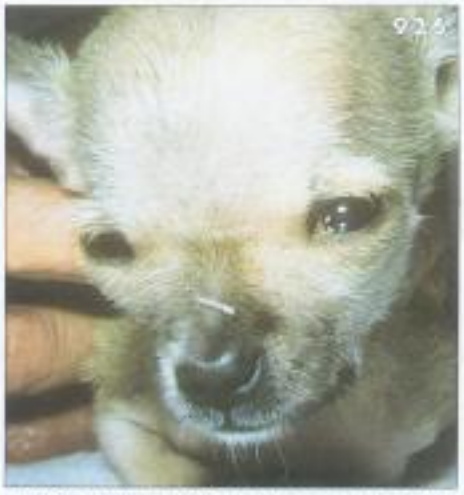
922 Fibra nerviosa individual que muestra desmielinización segmental.

923 RM con medio de contraste que muestra un gran tumor de hipófisis *(flecha)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

924 Lisencefalia en un Lhasa Apso. (Cortesía de IG Mayhew, FRCVS y C Chrisman, DVM, con permiso de Lea & Febiger.)



925 Hidrocéfalo congénito en un Cairn Terrier de 1 año edad en el que se observa la dilatación lateral ventricular. Este perro mostraba cambios de comportamiento y un aprendizaje muy lento.



926 Cachorro de Chihuahua con hidrocéfalo congénito, cráneo abombado y fontanelas abiertas.

booksmedicos.org

Enfermedades de almacenamiento lisosomal (v. también págs. 231 y 234)

Definición/revisión Son numerosas las afecciones relacionadas con una deficiencia enzimática congénita necesaria para la hidrólisis de proteínas, polisacáridos y lípidos complejos, en perros y gatos. Estas enzimas están presentes en los lisosomas y cuando hay deficiencia de éstos, el sustrato los acumula intracelularmente. De ahí la denominación colectiva de «enfermedades de almacenamiento lisosomal». Las neuronas se ven preferentemente afectadas por algunas de estas patologías (enfermedades de almacenamiento neuronal, lipodistrofias), mientras que otras principalmente afectan a la materia gris (leucodistrofias). Los efectos clínicos de las enfermedades de almacenamiento lisosomal se deben a los efectos de deterioro sobre la función celular que resulta de la acumulación intracelular de sustrato (927).

Etiología La mayoría de las enfermedades de almacenamiento lisosomal son hereditarias de forma autosómica recesiva. Las enfermedades de almacenamiento lisosomal importantes, la enzima defectuosa que las provoca y las razas afectadas se mencionan en una lista completa en los tratados de neurología.

Fisiopatología La función metabólica de las células se ve comprometida cuando los lisosomas empiezan a aumentar con material no degradado, como los esfingolípidos, los mucopolisacáridos y las glucoproteínas. Los orgánulos empiezan a comprimirse por los lisosomas hipertrofiados, lo que dificulta la respiración celular.

Presentación clínica Se suele observar una afectación neurológica multifocal, aunque algunos animales afectados pueden tener déficits que sugieren una lesión focal. Un cambio en la actitud, ataques de tipo epiléptico, ataxia, tetraparesia, temblores y ceguera, son algunos de los signos clínicos de estas patologías. Se empiezan a observar en los primeros meses de vida y son progresivos hasta el primer año; en este tiempo, a la mayoría de pacientes se les aplica la eutanasia.

Diagnóstico diferencial Enfermedades infecciosas del SNC, *shunt* portosistémico congénito, intoxicaciones.

Diagnóstico Las enfermedades de almacenamiento lisosomal deberían ser consideradas en perros o gatos jóvenes con signos progresivos de afectación neurológica multifocal, sobre todo si se han descartado los procesos inflamatorios. Las lesiones características, con la demostración de la presencia de sustrato almacenado, pueden evidenciarse en las biopsias de tejido nervioso. Se dispone de pruebas enzimáticas en sangre o tejidos y exámenes diagnósticos moleculares para muchas de estas enfermedades. También puede detectarse homocigosis recesiva y heterocigosis y proporcionarse consejo al criador.

Manejo No existe un tratamiento disponible para estas patologías. En cualquier caso, una terapia de sustitución enzimática es posible mediante un transplante de médula ósea o una terapia génica.

Enfermedades inflamatorias

Existen numerosas enfermedades inflamatorias del SNC; no todas son infecciosas y algunas tienen una patogenia inmune (meningoencefalomielitis granulomatosa [GME], meningitis supurativa con respuesta a esteroides [SRSM], vasculitis meníngea). Las enfermedades infecciosas incluyen las causadas por bacterias, virus, rickettsias, fúngicas y parasitarias.

Moquillo canino (v. también pág. 80)

Definición/revisión Los pacientes con mayor frecuencia afectados por esta patología son los perros jóvenes no vacunados contra el virus del moquillo canino. La enfermedad es multisistémica y puede incluir una afectación del SNC multifocal progresiva.

Etiología El moquillo canino está causado por un morbillivirus de la familia de los paramixovirus.

Fisiopatología Los signos clínicos relacionados con la afectación del sistema nervioso pueden darse al mismo tiempo que la enfermedad sistémica, un poco después (3-4 semanas) o más tarde (meses después). En algunos casos puede no haber signos previos de enfermedad sistémica antes de la aparición de la sintomatología neurológica, incluso en animales relativamente jóvenes. El virus del moquillo está implicado en la «encefalitis del perro viejo», y puede observarse en perros de edad avanzada sin que hayan presentado una historia previa de enfermedad sistémica. La corteza cerebral está afectada junto con el cerebelo, evitando el tronco encefálico. Se desconoce si esto es el resultado de la aparición de la infección en un periodo de inmunidad inadecuada, de una activación de la infección latente, de una multiplicación incompleta del virus de moquillo después de una infección previa, meses o años, diferentes cepas de virus de moquillo o algún otro mecanismo patogénico.

Presentación clínica Pueden observarse una gran variedad de manifestaciones neurológicas con el moquillo en función de las áreas del SNC afectadas (928). Los signos clínicos que se aprecian cuando el cerebro está implicado son las crisis de tipo epiléptico, hipermotilidad, torneo y cambios psíquicos. Los signos del cerebro medio, el cerebelo y los signos vestibulares y medulares se caracterizan por alteraciones de la marcha y de la postura. Las lesiones de la médula espinal se caracterizan por paresia y ataxia y dependen del grado de afectación y de la modificación de los reflejos espinales. La afectación multifocal del SNC sugiere el diagnóstico de alteración inflamatoria. La causa más habitual de ésta en el perro es el virus del moquillo.

Una manifestación muy típica del moquillo canino son los tics mioclónicos, repetitivos y rítmicos (corea canina) de grupos musculares (músculo temporal o músculos flexores de las extremidades) y muchos los consideran patognomónicos de esta patología. Por lo general, acompaña a signos patentes de encefalomielitis, pero pueden estar presentes en ausencia de cualquier otra sintomatología neurológica.

La afectación específica de un nervio craneal queda restringida, en la mayoría de los casos, al nervio óptico, y en ese caso pueden reconocerse dos tipos de patrones de alteración. La manifestación más habitual es la retinitis no granulomatosa focal o difusa, que se determina oftalmoscópicamente como áreas brillantes reflectantes en el *tapetum lucidum* con una pigmentación focal. Con mucha menor frecuencia, los perros pueden llegar a desarrollar ceguera repentina con gran dilatación de las pupilas como resultado de una neuritis aguda del nervio óptico con o sin cambios reconocibles en el disco óptico.

Diagnóstico diferencial GME, neosporosis, intoxicaciones.

Diagnóstico El moquillo canino debería tenerse en cuenta en cualquier perro joven no vacunado con una disfunción neurológica de origen desconocido, incluso sin signos de enfermedad sistémica. Aunque la vacunación proporciona protección, algunos perros con un excelente programa de vacunación pueden desarrollar moquillo debido a la pérdida de inmunocompetencia. Los valores de anticuerpos séricos pueden ser positivos pero, en algunos perros, es difícil asegurar cuál es su origen, si son resultado de la exposición o de la vacunación. Los exámenes de inmu-

booksmedicos.org

nofluorescencia directa de frotis conjuntivales para el virus pueden ser positivos en perros con afectación neurológica, incluso sin evidencias de enfermedad sistémica. Puede haber pleocitosis linfocítica y elevación de la proteína en la valoración del LCR, pero algunos perros no muestran ningún cambio. El incremento en las IgG y las IgM directas contra el virus del moquillo en el LCR generalmente es indicativo de una infección activa, excepto en casos en los que la globulina ha llegado al LCR no específicamente a través de una barrera hematoencefálica lesionada. En este último caso, los valores en el LCR de otras virosis contra las cuales se ha vacunado el perro pueden ser también positivos.

Debido a la pérdida de inmunocompetencia, algunos perros con la forma neurológica de moquillo canino no desarrollan títulos positivos en el LCR. No puede llegar a establecerse el diagnóstico hasta que se realiza la necropsia, en la que se observan microscópicamente la desmielinización de la necrosis neuronal y las inclusiones intranucleares.

Manejo No hay un tratamiento específico. Algunos perros afectados, sin embargo, pueden recuperarse. En los perros con ataques de tipo epiléptico está indicada la terapia crónica con anticonvulsivos.

Peritonitis infecciosa felina (v. también pág. 98)

Definición/revisión La PIF afecta a diversas localizaciones del sistema nervioso, particularmente a la médula espinal y a las estructuras intracraneales. Es habitual una presentación neurológica progresiva con la forma «seca» de la enfermedad.

Etiología El coronavirus de la PIF es la causa más frecuente de meningoencefalitis en los gatos.

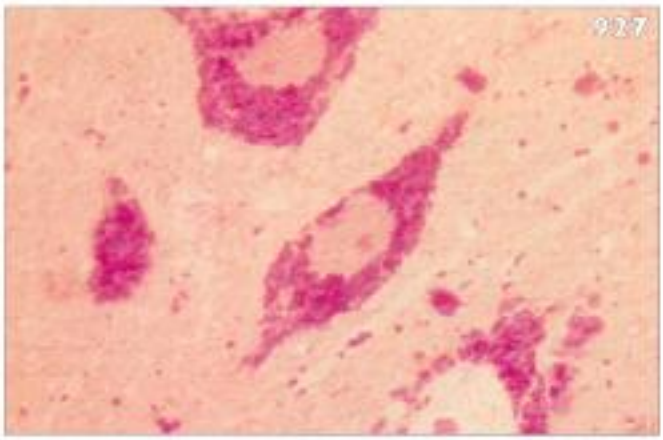
Fisiopatología El virus induce una vasculitis inmunomediada que provoca un edema cerebral vasogénico, hemorragia y trombosis. Se asocia un infiltrado celular inflamatorio piogranulomatoso en las meninges, el plexo coroideo, el cerebro y la médula espinal. Las lesiones pueden aparecer en cualquier área del SNC, pero afecta en particular al tronco cerebral y la médula espinal.

Presentación clínica La forma nerviosa de la PIF puede ocurrir a cualquier edad, pero los gatos menores de 3 años se ven afectados con mayor frecuencia. La mayoría de los gatos que sufren este cuadro tienen la forma no efusiva de la enfermedad (forma «seca»); es común la afectación oftálmica simultánea (929) (generalmente uveítis anterior). Los déficits neurológicos más frecuentes son la paraparesia, el nistagmo y los ataques. Los defectos son, invariablemente, progresivos, causando finalmente la muerte o la aplicación de eutanasia.

Diagnóstico diferencial Toxoplasmosis, poliencefalomielitis no supurativa, intoxicaciones, FIV.

Diagnóstico El diagnóstico de la forma neurológica de la PIF puede tenerse en cuenta en la mayoría de gatos que sufren la forma no efusiva de la enfermedad. En el estudio del LCR se aprecia, generalmente, una concentración de proteína elevada y pleocitosis de marcada a moderada con linfocitos y neutrófilos. Estos signos no son específicos para la PIF, y deberían interpretarse junto con las pruebas adicionales y un posible análisis por reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Manejo La enfermedad es progresiva, pero el tratamiento con esteroides puede ser ocasionalmente paliativo.



927 Enfermedad de almacenamiento lisosomal, gangliosidosis GM1 en un gato, que muestra una acumulación de gangliósidos en neuronas debido a una deficiencia de la enzima lisosomal, betagalactosidasa. (Cortesía de RD Jolly, BVSc).

928 Perro de trabajo de 9 meses de edad no vacunado, con moquillo, que muestra una descarga oculonasal leve. Este perro también mostraba paresia del tercio posterior y tics mioclónicos de las extremidades posteriores.

929 PIF en un gato Scottish Fold que evidenciaba temblor de la cabeza y signos meningeos. Tenía además una uveítis *(flecha)*.

booksmedicos.org

Toxoplasmosis/neosporosis (v. también pág. 106)

Definición/revisión La toxoplasmosis/neosporosis puede afectar a cualquier área en el sistema nervioso. La enfermedad del SNC es uno de los hallazgos menos frecuentes.

Etiología La toxoplasmosis está causada por el organismo protozoario *Toxoplasma gondii*. Los anticuerpos de *T. gondii* han sido identificados hasta en un 15-64% de diferentes poblaciones de gatos sanos. La gran mayoría de gatos presentan una forma subclínica de la enfermedad. Los casos en la especie canina suelen aparecer mayoritariamente asociados al moquillo. Este hecho sugiere que la inmunosupresión es un factor que contribuye a la aparición de estas patologías.

Neospora caninum es un organismo protozoario reconocido recientemente como morfológicamente muy similar a *T. gondii*. Este organismo causa alteraciones neurológicas en el perro, con signos clínicos a menudo idénticos a los observados en la toxoplasmosis. Antes de la identificación de *N. caninum* en el año 1988, los casos de neosporosis eran erróneamente diagnosticados como toxoplasmosis. Los dos organismos pueden distinguirse inmunológicamente.

Fisiopatología En los animales clínicamente afectados, las lesiones pueden observarse mayoritariamente en los pulmones, el hígado, el tracto gastrointestinal y el cerebro. En los animales afectados aparece meningoencefalitis no supurativa caracterizada por gliosis focal e infiltrado perivascular celular mononuclear.

Presentación clínica Los perros y los gatos con toxoplasmosis y perros con neosporosis pueden tener déficits neurológicos que reflejen una afectación focal o difusa del SNC. Los déficits son, por lo general, progresivos. La paresia y la parálisis del tercio posterior son un signo clínico común que se asocia a la neosporosis.

Diagnóstico diferencial Moquillo, PIF, traumatismos de la médula espinal, poliencefalomielitis.

Diagnóstico Se pueden observar pleocitosis celular mononuclear no específica o mixta y altas concentraciones de proteína en el SNC de los animales con toxoplasmosis neurológica. Pueden examinarse los niveles de anticuerpos IgG o IgM para *T. gondii* o para *N. caninum* en suero o en LCR para ayudar a comprobar el diagnóstico.

Manejo La pirimetamina y las sulfonamidas tienen un efecto sinérgico contra *T. gondii* y se están empleando simultáneamente para tratar a los animales afectados. Más recientemente, la clindamicina ha demostrado ser un fármaco eficaz. En cualquier caso, los signos neurológicos pueden no ser reversibles incluso con el tratamiento.

Meningoencefalitis bacteriana

Definición/revisión La meningoencefalitis bacteriana en los perros y en los gatos es una patología muy poco habitual.

Etiología Las bacterias pueden alcanzar el cerebro o la médula espinal hematógenamente o por extensión directa (p. ej., mediante una herida punzante), pero la infección es, con mayor probabilidad, el resultado de la extensión de una otitis media o interna. La causa más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.

Fisiopatología Las lesiones pueden aparecer en una localización focal, con la formación de un absceso, o de forma difusa, como consecuencia de la diseminación de la infección. Los abscesos causan compresión del tejido nervioso adyacente, provocando signos neurológicos relacionados con una lesión focal.

Presentación clínica La meningoencefalitis bacteriana puede suceder en cualquier animal independientemente de la edad, la raza o el sexo. La sintomatología neurológica puede reflejar una afectación focal o difusa del SNC. Los signos clínicos son, por lo general, progresivos, a no ser que se trate al paciente.

Diagnóstico diferencial GME, meningoencefalomielitis estéril supurativa, neoplasia, moquillo, PIF.

Diagnóstico El LCR de los animales afectados frecuentemente tiene una marcada pleocitosis (> 800/ml), con predominio de los neutrófilos. El diagnóstico definitivo se establece identificando o cultivando el organismo bacteriano a partir del LCR.

Manejo La selección de un antibiótico apropiado se basa en el resultado de la sensibilidad *in vitro* y de la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. El cloranfenicol es el único antibiótico que alcanza concentraciones cerebrales que exceden las del suero. Cloranfenicol, trimetoprima-sulfonamida y enrofloxacina penetran en la barrera hematoencefálica intacta. Penicilina y ampicilina también traspasan la barrera hematoencefálica en la meningitis. Los antibióticos deberían administrarse por vía parenteral durante 2-5 días y mantenerse entonces por vía oral durante 4-6 semanas.

Enfermedades fúngicas sistémicas

Definición/revisión El *Cryptococcus neoformans* es el organismo fúngico más común que afecta al SNC. Otras micosis sistémicas pueden afectar al sistema nervioso de forma menos frecuente. La criptococcosis se da tanto en perros como en gatos, pero es especialmente común en los gatos, en los cuales el organismo generalmente alcanza el cerebro por extensión directa de una infección nasal a través de la lámina cribiforme (930). También se ha descrito la diseminación hematógena. La inmunodeficiencia puede ser fundamental en estas enfermedades.

930 Gato adulto con ceguera aguda e incremento de la presión intracraneal. Se detectaron *Criptococcus* spp. en el LCR.

931 *Criptococcus* spp. en el LCR. (Cortesía de BRH Farrow, BVSc.)

booksmedicos.org

Etiología Existen diversas vías de acceso para las infecciones fúngicas. El organismo puede introducirse directamente a través de una herida penetrante, en cirugía o por punción espinal, o ser el resultado de la migración de un cuerpo extraño. La infección fúngica puede diseminarse desde un foco de infección; por ejemplo, una infección paravertebral, senos dermoides o discoespondilitis.

Fisiopatología Grandes agregaciones de organismos de criptococos comprimen el tejido nervioso adyacente. Generalmente, sólo hay inflamación suave, con lesiones inflamatorias granulomatosas.

Presentación clínica Los signos clínicos neurológicos pueden reflejar una afectación local o difusa del SNC. Por lo general, también aparecen signos simultáneos de una enfermedad nasal y/u oftálmica.

Diagnóstico diferencial Infección por rickettsias, GME, infección bacteriana, neoplasia.

Diagnóstico En el LCR aparece pleocitosis neutrofílica y un incremento de proteína. Se describe también un aumento del número de eosinófilos. El organismo puede identificarse en el fluido espinal (931); el uso de una tinción con tinta china permite la identificación del organismo. Las pruebas serológicas para el antígeno criptococal pueden resultar de ayuda. En los gatos afectados deberían hacerse también las pruebas para FIV y el virus de la leucemia felina (FeLV), ya que algunos son positivos.

Manejo El tratamiento con fluconazol e intraconazol, fármacos activos a través de la barrera hematoencefálica, son en algunas ocasiones efectivos contra la meningoencefalitis.

Meningoencefalomielitis granulomatosa canina (GME)

Definición/revisión La GME es una enfermedad inflamatoria idiopática del SNC que afecta a la especie canina. Hay otras afecciones similares en razas específicas que se manifiestan con una sintomatología muy similar: meningoencefalomielitis del Carlino y vasculitis necrotizante del Beagle y del Boyero de Montaña de Berna.

Etiología La causa es desconocida, pero se sospecha una patogénesis inmunomediada.

Fisiopatología La enfermedad se caracteriza por acumulaciones multifocales de macrófagos y de células epiteliales en el SNC (932). La sustancia blanca del cerebro, cerebelo, del tronco encefálico y de la médula espinal son los tejidos neurológicos afectados con mayor frecuencia, pero otras partes del SNC también pueden estar implicadas.

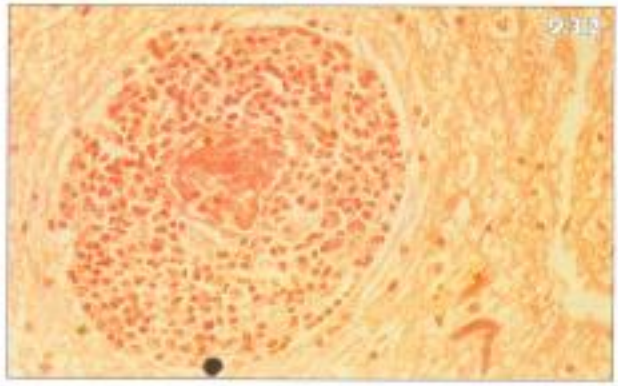
Presentación clínica Estas patologías se presentan en todas las razas de perros, pero los Caniches, Terriers y las razas pequeñas parecen estar especialmente predispuestas. Los perros afectados tienen, por lo general, una edad media, entre 3 y 7 años, y afecta desproporcionadamente mucho más a las hembras que a los machos. Los déficits neurológicos, generalmente, reflejan una afectación focal o multifocal del SNC. Los ataques de tipo epiléptico, la alteración en la actitud mental y la hiperestesia (933) cervical son signos clínicos que pueden observarse en este proceso. Los perros en los que ha afectado al tallo del encéfalo suelen mostrar ataxia y pueden tener déficits de nervios craneales, incluyendo signos de una enfermedad vestibular central. Los déficits, habitualmente, son progresivos y, finalmente, se requiere la eutanasia del paciente.

Existe una forma ocular de la enfermedad que causa ceguera de aparición repentina. Las pupilas están dilatadas y no hay respuesta a la luz. El examen de fondo de ojo muestra signos de neuritis óptica. Esta forma de la enfermedad puede ocurrir de forma aislada o asociada con otras pérdidas neurológicas.

Diagnóstico diferencial Neoplasia del SNC, epilepsia idiopática, enfermedad vestibular periférica, moquillo.

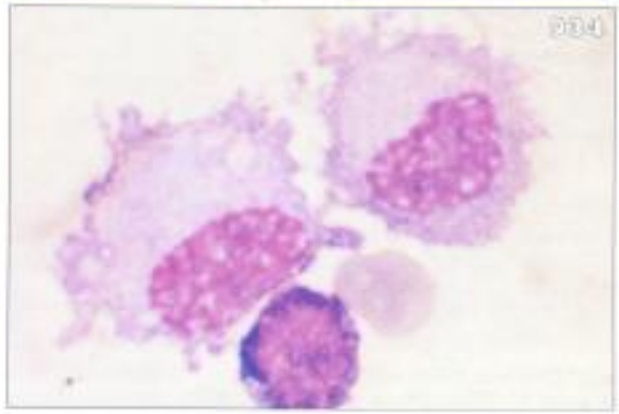
Diagnóstico El diagnóstico se basa en el examen del LCR. Hay, normalmente, pleocitosis con incremento del número de células mononucleares, linfocitos y, de manera ocasional, células plasmáticas y neutrófilos (934).

Manejo Algunos animales responden a la administración de una terapia con corticoides a dosis inmunosupresoras. Los tratamientos a largo plazo son necesarios y la dosis de esteroides debería disminuirse hasta el mínimo posible en días alternos, para controlar la sintomatología. Otros fármacos inmunomoduladores (azatioprina, citosina arabinósida), han sido también utilizados para tratar la GME.



932 Agregación característica de células mesenquimatosas ordenadas en un patrón perivascular en forma de espiral en la GME.

933 Chihuahua de tres años de edad con GME. El perro mostraba rigidez cervical y dolor severo cuando se le manipulaba el cuello.



934 Linfocitos y grandes macrofagos en el LCR de un perro con GME diseminada.

booksmedicos.org

Encefalomielitis no supurativa

Definición/revisión La encefalomielitis no supurativa es una patología poco frecuente que aparece en gatos jóvenes (2-5 años de edad). Los signos clínicos pueden ser tanto agudos como subagudos, son multifocales y progresan de manera lenta.

Etiología La causa es desconocida, pero probablemente tiene un origen vírico.

Fisiopatología El LCR es compatible con una inflamación no supurativa. Las concentraciones de proteínas están elevadas de forma muy significativa.

Presentación clínica La enfermedad puede manifestarse con signos neurológicos diversos entre los cuales se encuentran, habitualmente, ataxia, temblores de la cabeza, ataques o cambios en el comportamiento. El FIV se ha asociado a estos signos neurológicos en el gato: cambios de comportamiento, depresión, ataques y tics faciales. De forma simultánea, en algunos gatos también se ha detectado miocarditis y diafragmitis.

Diagnóstico diferencial PIF (la causa más habitual de encefalitis en los gatos).

Diagnóstico En la mayoría de los casos, los hallazgos de laboratorio no revelan alteraciones. Los gatos afectados, en ocasiones, son FIV-positivos. El diagnóstico definitivo sólo puede determinarse en la necropsia.

Manejo No hay un tratamiento efectivo disponible. La recuperación espontánea ha sido descrita en pocos gatos, y los esteroides pueden solucionar los signos clínicos.

Apoplejía *(stroke)* o encefalopatía isquémica

Definición/revisión El infarto espontáneo del cerebro ocurre en perros y gatos viejos. Hay un incremento de la predisposición en perros y gatos que sufren otras enfermedades (p. ej., insuficiencia renal, hipertensión, hipertiroidismo, miocardiopatía o neoplasia).

Etiología La etiología es desconocida.

Fisiopatología Isquemia aguda del área del sistema nervioso afectada por el vaso sanguíneo bloqueado, con la consiguiente hipoxia y edema.

Presentación clínica La aparición de los síntomas es repentina, y por lo general afecta a la corteza cerebral con signos de demencia, torneo con pérdida de propiocepción, reflejos hiperactivos en la extremidad contralateral y ceguera cortical con reflejos a la luz normales. Los signos son mayoritariamente asimétricos, siendo la arteria cerebral media el vaso sanguíneo más frecuentemente implicado.

Debería sospecharse apoplejía cuando se manifiesta cualquier enfermedad cerebral de aparición aguda. Los signos no son progresivos y, por lo general, hay una mejoría rápida en el transcurso de 24-48 h; la recuperación total puede tardar entre 2 y 4 meses. Normalmente queda un déficit neurológico residual y, a menudo, ataques o alteraciones del comportamiento.

Diagnóstico diferencial Traumatismos craneales, neoplasias, enfermedades vestibulares periféricas idiopáticas de aparición aguda, hidrocéfalo obstructivo.

Diagnóstico La RM es el mejor método para la confirmación del diagnóstico.

Manejo El tratamiento indicado se basa en la administración intravenosa de corticoides (succinato sódico de metilprednisolona) y manitol. La mayoría de animales muestran una mejoría rápida con el tratamiento, pero deben esperarse defectos neurológicos residuales (p. ej., déficit visual central).

Neoplasias cerebrales

Definición/revisión Los tumores cerebrales aparecen con mayor frecuencia en animales viejos, con una especial incidencia de tumores primarios en los perros de raza Bóxer o Boston Terrier. Los meningiomas son los tumores más comunes en los gatos viejos (935). Las metástasis de otras neoplasias también pueden afectar al sistema nervioso.

Fisiopatología Los tumores cerebrales tienen tanto efectos primarios como secundarios. Los efectos primarios incluyen los producidos por la compresión y la infiltración de los tejidos adyacentes, provocando signos clínicos de progresión lenta, pero a menudo los efectos secundarios son potencialmente más graves. Estos efectos secundarios incluyen hernia cerebral, hidrocéfalo obstructivo, hemorragia y edema.

Presentación clínica Como ocurre con todas las lesiones cerebrales, los signos clínicos asociados a la neoplasia cerebral varían en función del área del cerebro afectada, y se pueden reconocer varios síndromes relativamente comunes: prosencéfalo unilateral (tálamo o corteza cerebral), quiasma/nervio(s) óptico, y tronco encefálico/cerebelo. Los déficit neurológicos que aparecen como consecuencia de la afectación tumoral de estas localizaciones por lo general progresan de forma insidiosa durante un periodo de varias semanas; de cualquier modo, el estado de los animales afectados puede deteriorarse de forma repentina si ocurre una hemorragia, una hernia cerebral o un hidrocéfalo obstructivo. Esto es más probable con la mayoría de tumores anaplásicos. El examen neurológico sugiere, en la mayoría de ocasiones, una lesión focal. La alteración de la actitud mental y los ataques son también signos clínicos habituales.

Diagnóstico diferencial GME, enfermedades degenerativas, enfermedades infecciosas (moquillo, encefalitis de perros viejos).

Diagnóstico La valoración del LCR puede proporcionar una evidencia para apoyar el diagnóstico, generalmente revelando un incremento en la presión y la proteína sin aumento en el recuento celular. Desafortunadamente, la mayoría de tumores cerebrales no exportan células neoplásicas al LCR (el linfoma es la excepción).

La TC o la RM son esenciales para el diagnóstico de los tumores cerebrales, particularmente si se planea aplicar otros tratamientos además de los cuidados de soporte (936, 937). El desarrollo de otras técnicas más sofisticadas para el diagnóstico de tumores intracraneales ha evolucionado de forma paralela al aumento creciente del intento de desarrollar tratamientos para las neoplasias cerebrales.

Manejo La cirugía puede estar indicada para la resección completa o parcial del tumor o para la biopsia. En cualquier caso, el deterioro neurológico es una secuela potencial de la cirugía. La radioterapia y la quimioterapia se han empleado solas o en combinación con la cirugía. En la mayoría de casos, el tratamiento de tumores cerebrales se dirige a mejorar la calidad de vida del paciente, pero la resolución completa de los signos es mucho más difícil de alcanzar.

Traumatismo craneal

Definición/revisión Las lesiones cerebrales traumáticas son más habituales en los gatos que en los perros debido a la fortaleza de la musculatura temporal y al grosor del cráneo.

booksmedicos.org

Algunos animales con signos neurológicos traumáticos tienen una lesión cerebral aparente (conmoción cerebral o concusión) o sólo hemorragia focal con mínima malacia (contusión); otros presentan malacia extensa, hemorragia intracraneal, o ambas, derivadas de la combinación de efectos de la laceración cerebral y de la lesión vascular.

Etiología La causa más común de traumatismo craneal son los accidentes de tráfico. Otras causas pueden incluir los disparos por armas de fuego, caídas, traumatismos punzantes y peleas con otros animales.

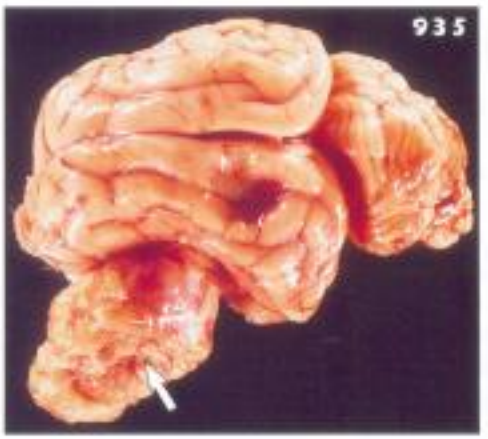
Fisiopatología La hemorragia intracraneal puede ser extradural, subdural, subaracnoidea o intracerebral. La incidencia de formación de hematomas en perros y gatos es más baja que en humanos. Los hematomas epidurales y subdurales, en general, aparecen cuando las lesiones provocan una rápida aceleración o desaceleración de la cabeza. Ambas se originan, generalmente, inmediatamente después del traumatismo, pero puede no identificarse clínicamente hasta horas o días después, cuando el edema cerebral aumenta la presión intracraneal provocando una hernia. La mayoría de hematomas epidurales se asocian a una fractura craneal lineal que rompe los vasos meníngeos (938). Los hematomas subdurales normalmente se forman como consecuencia de la rotura de una vena superficial o de la hemorragia intracerebral. La causa y las manifestaciones clínicas de los hematomas intracerebrales son diferentes de sus homólogos extracerebrales. La mayoría están asociados a un traumatismo o a fracturas con hundimiento del cráneo. La disfunción neurológica está asociada al área del cerebro implicada.

Presentación clínica La concusión o conmoción cerebral puede causar pérdida transitoria de la conciencia y confusión residual o ataxia durante algunos días. Los déficits neurológicos de una contusión cerebral focal puede ser más importante pero es, por lo general, también reversible cuando se resuelve el edema. Los hematomas de expansión extracerebral lenta causan un deterioro progresivo de la función neurológica horas después de la lesión, contrariamente a lo que ocurre con las hemorragias intracraneales en las que se da una disfunción aguda. Las características de los déficits neurológicos varían con la localización de la hemorragia. Los hematomas extracerebrales generalmente ocurren en la corteza cerebral y provocan alteración del estado mental y hemiparesia contralateral. Los hematomas intracerebrales a menudo aparecen en el tallo del encéfalo, provocando estupor o coma y déficits de nervios craneales. Cualquiera de estas lesiones puede producir una hernia cerebral.

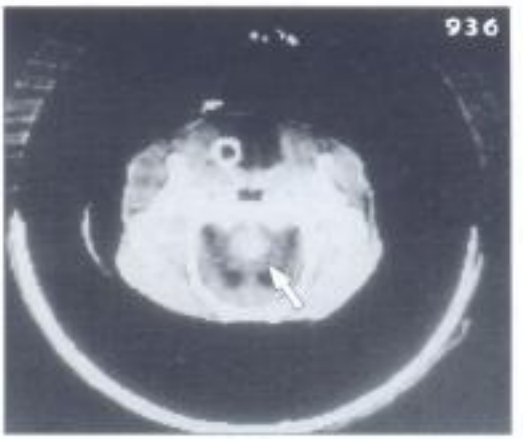
Diagnóstico diferencial Intoxicaciones, isquemia aguda (apoplejía), enfermedad cardíaca (hipoxia), enfermedad vestibular idiopática de aparición aguda.

Diagnóstico Las fracturas de cráneo pueden ser palpadas u observadas en las radiografías. En los animales con un estado neurológico muy deteriorado horas después de la lesión, es muy probable que haya un hematoma extracerebral.

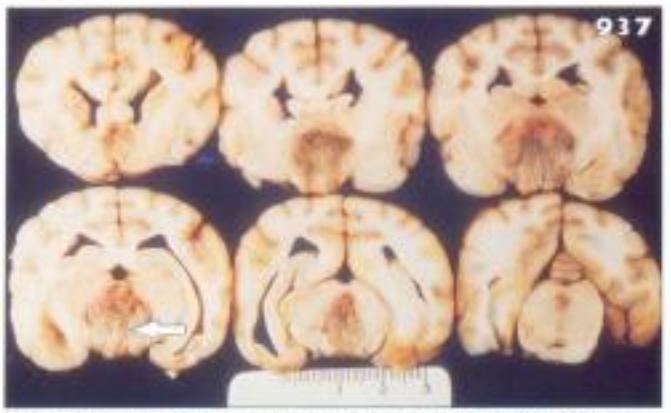
Manejo Las consecuencias del traumatismo (p. ej., shock y otras lesiones) deben tratarse antes o de forma simultánea al mismo traumatismo craneal. Los corticoides están, probablemente, indicados en todos los animales con traumatismo cra-



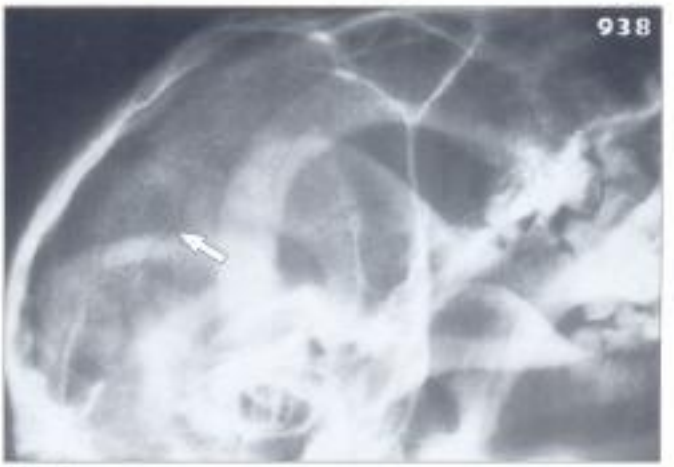
935 Gran meningioma en un gato de edad avanzada *(flecha)*. Este gato mostraba una actitud mental alterada (depresión), torneo (sobre el lado opuesto a la lesión) y ataques.



936 TC de un perro Boston Terrier de 9 años de edad con signos de alteración de la personalidad pero sin otros signos clínicos. El tumor se localiza en el suelo de la bóveda craneal *(flecha)*. (Cortesía de IG Mayhew, FRCVS y C Chrisman, DVM, con permiso de Lea & Febiger.)



937 Localización del tumor de la figura **936** en el examen post *mortem (flecha)*. El diagnóstico histológico fue de ependimoma. (Cortesía de IG Mayhew, FRCVS y C Chrisman, DVM, con permiso de Lea & Febiger.)



938 Fracturas de cráneo *(flecha)* en un perro que estuvo inconsciente por poco tiempo después de un traumatismo craneal, pero aparentemente normal cuando se recuperó.

booksmedicos.org

neal. El manitol y la furosemida pueden ser también beneficiosos. Si el animal está en estado de shock, debería administrarse fluidos intravenosos (lactato de Ringer) y corticoides. Las fracturas del cráneo con hundimiento deberían levantarse si se asocian a signos de deterioro neurológico.

El pronóstico debería ser reservado, pero la mayoría de casos mejora. La mejoría suele ser gradual días después del traumatismo, por lo que no es aconsejable recomendar la eutanasia del paciente demasiado pronto. La excepción son los pacientes con hemorragia del tronco del encéfalo, que no demuestran la mejora significativa más allá de los primeros días tras el traumatismo.

Enfermedades cerebelares y temblores

El cerebelo frecuentemente está implicado en alteraciones de tipo inflamatorio, tumoral o degenerativo, pero algunas (abiotrofia, distrofia neuroaxonal, etc.) afectan especialmente al cerebelo y sólo producen signos cerebelares.

El cerebelo controla la propiocepción inconsciente, en particular la valoración de las distancias. La disfunción del cerebelo se caracteriza por ataxia troncal, estancia de base amplia, dismetría, con hipermetría e hipometría, y temblores pronunciados cuando el animal intenta un movimiento intencionado (temblores de intención). El temblor de la cabeza en reposo proporciona un índice elevado de sospecha de enfermedad cerebelar. El cerebelo de perros y gatos jóvenes puede estar afectado por diversas patologías inflamatorias y degenerativas hereditarias. La infección por moquillo afecta a menudo a los pedúnculos cerebelares.

Hipoplasia cerebelar felina

Definición/revisión Puede encontrarse de forma esporádica en gatos muy jóvenes, y es menos frecuente en los perros.

Etiología Infección intrauterina por el virus de la panleucopenia (v. pág. 102) o hereditaria.

Fisiopatología El virus de la panleucopenia induce hipoplasia cerebelar como consecuencia de su efecto citopático hacia las células de división rápida. La implicación de la capa celular germinativa externa del cerebelo impide la diferenciación de la capa celular granular. El virus tiene un efecto citopático directo adicional en las células de Purkinje. Así el cerebelo de los gatos afectados no se desarrolla y es hipoplásico (939); en algunos casos, presentan simultáneamente hidrocéfalo o hidranencefalia.

Presentación clínica Los gatos afectados tienen signos de afectación cerebelar y la tendencia a sentarse sobre el tercio posterior con las extremidades en extensión (940). Estos signos se aprecian inicialmente cuando el gato empieza a andar, alrededor de las 2-3 semanas de vida, y no progresa. En algunos casos puede darse una mejoría clínica, presumiblemente como consecuencia de la compensación al usar la propiocepción consciente y la visión.

Diagnóstico diferencial Abiotrofia cerebelosa, enfermedades de almacenamiento lisosomal (gangliosidosis GM_2), afecciones generalizadas neurodegenerativas (distrofia neuroaxonal).

Diagnóstico La naturaleza no progresiva de los signos clínicos y la pérdida de los signos típicos del desarrollo de otras áreas del SNC sugieren una hipoplasia cerebelar. Es difícil establecer un diagnóstico definitivo *ante mortem*.

Manejo No hay tratamiento, pero algunos gatos afectados son mascotas funcionales pero inusuales.

Abiotrofia cerebelar

Definición/revisión Significa literalmente «pérdida de sustancias nutricionales vitales». Se ha usado para referirse a entidades patológicas en las que se degeneran neuronas diferenciadas, resultando en la aparición, relativamente tardía, de signos neurológicos.

Etiología Los mecanismos responsables de las abiotrofias están muy poco definidos. Las abiotrofias cerebelares han podido ser bien caracterizadas en algunas razas de perros. Se ha sugerido un mecanismo hereditario recesivo autosómico simple para la gran mayoría de las abiotrofias. Algunas razas tiene un tiempo de aparición de la sintomatología muy temprano, mientras que en otras es más tardío (más de 6-8 semanas de vida).

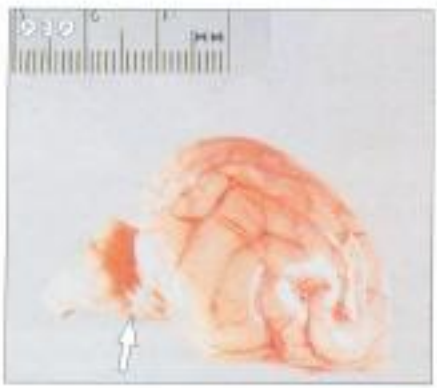
Fisiopatología Generalmente no hay lesiones macroscópicas aparentes, pero histológicamente puede observarse una despoblación marcada que afecta principalmente a las células de Purkinje. También puede afectar a otras áreas del cerebro.

Presentación clínica En contraste con los gatos con hipoplasia cerebelar, en los que los signos de la disfunción cerebelar son estáticos, los perros con abiotrofias cerebelares presentan signos neurológicos cerebelares progresivos. Estos síntomas, generalmente, no aparecen de forma inmediata tras el nacimiento, sino que se desarrollan más tarde. Pueden no advertirse hasta las 6-8 semanas de edad en el Kerry Blue Terrier y no ocurrir hasta los 2 años de edad en los Gordon Setter.

Diagnóstico diferencial Hipoplasia cerebelar, enfermedades de almacenamiento lisosomal, enfermedades neurodegenerativas generalizadas, distrofia neuroaxonal.

Diagnóstico Se puede sospechar cuando hay una disfunción neurológica progresiva. En algunos perros puede establecerse un diagnóstico *ante mortem* mediante una biopsia cerebelar. En la mayoría de casos el diagnóstico se establece en la necropsia.

Manejo No tiene tratamiento.



939 Hipoplasia de cerebelo en un gato recién nacido *(flecha)*.

940 Hipoplasia cerebelar en un gato de 3 meses de edad; andaba con hipermetría de las extremidades anteriores y ataxia.

booksmedicos.org

NERVIOS CRANEALES

Los doce pares de nervios craneales se originan en áreas específicas del cerebro, especialmente en el tronco del encéfalo. Contienen fibras sensitivas y/o motoras, y algunos también distribuyen fibras autonómicas. La tabla 156 muestra la función de cada nervio craneal y los signos clínicos esperados cuando se lesionan. Las lesiones que afectan a los nervios craneales implican tanto al nervio (motor y sensitivo) como a su núcleo cerebelar.

El examen de la función de los nervios craneales constituye una parte importante de cualquier examen neurológico. La detección de una función anormal de un nervio craneal ayuda a identificar lesiones de un nervio específico craneal o del núcleo en el cerebro y, en el último caso, ayudaría en la identificación del lugar de la lesión en el cerebro (941).

Hay algunas parálisis específicas de nervios craneales más frecuentes que otras. Estas incluirían la parálisis de los nervios V, VII y VIII.

941 Parálisis de nervio hipogloso (nervio XII) que muestra la debilidad de los músculos de la lengua.

Tabla 156. Nervios craneales, función y signos de disfunción (Wheeler, 1997)

	Nervio	Función	Signos de disfunción
I	Olfatorio	Sensitivo-olfatorio	Anosmia, hiposmia
II	Óptico	Sensitivo-visión	Ceguera (parcial o total)
III	Oculomotor	Motor-músculos oculares externos	Ptosis, estrabismo (ventrolateral)
		Fibras parasimpáticas de la contracción pupilar	Midriasis, pupila fija que no responde a la luz
IV	Troclear o patético	Motor-músculo dorsal oblicuo	Estrabismo (dorsolateral)
V	Trigémino	Sensitivo-piel de la cara	Hipoestesia o hiperestesia facial
		Motor-músculos de la masticación	Mandíbula caída si es bilateral, atrofia de los músculos temporales
VI	Abducens	Motor-músculo recto lateral y retractor bulbar	Estrabismo medial, incapacidad de retracción del globo ocular
VII	Facial	Motor-músculos de la expresión facial	Oreja y labio caído, incapacidad de cerrar los párpados
		Sensitivo-2/3 anteriores de la lengua	Hipoestesia de la lengua
		Parasimpático-fibras hacia la glándula lagrimal y glándulas salivales (mandibular y sublingual)	Disminución de la producción de lágrimas
VIII	Vestibulococlear	Sensitivo-audición equilibrio	Sordera o audición deteriorada Síndrome vestibular
IX	Glosofaríngeo	Sensitivo-faringe, zona caudal de la lengua	Disfagia
		Motor-faringe	Regurgitación
X	Vago	Sensitivo-laringe, faringe, vísceras torácicas y abdominales	Disfagia, alteraciones de la salivación
		Motor-laringe, faringe	Ladrido anormal, disnea, regurgitación
		Fibras parasimpáticas a las vísceras	Signos cardíacos o gastrointestinales
XI	Espinal accesorio	Motor-músculo trapecio	Atrofia de los músculos del cuello
XII	Hipogloso	Motor-lengua	Parálisis y atrofia de la lengua

booksmedicos.org

Parálisis del nervio facial

Definición/revisión La parálisis del nervio facial (VII) está causada generalmente por la lesión de las ramas del nervio facial secundaria a la inflamación, neoplasias o infecciones que afecten al oído medio.

Etiología La parálisis idiopática del nervio facial es la causa más común de parálisis de nervios craneales en los perros. No se han encontrado causas definitivas. De todos modos, el nervio craneal común puede verse afectado por un traumatismo (cerebral o periféricamente), hipotiroidismo (parálisis unilateral), pólipos en el oído medio, tumores malignos o cuerpos extraños.

Fisiopatología Los signos clínicos de la parálisis del nervio facial están frecuentemente asociados a lesiones del nervio facial en el oído medio como consecuencia infección por otitis externa, de una neoplasia o de pólipos (en los gatos) del oído medio. El nervio simpático suele estar también afectado en la enfermedad del oído medio, ya que sus ramas nerviosas están íntimamente asociadas con el nervio facial.

Presentación clínica Los signos clínicos de la parálisis del nervio craneal VII son la incapacidad para cerrar los párpados y parpadear y para mover el labio o la oreja (942). Hay ausencia de reflejos parpebrales y corneales, y aparece queratitis de exposición si la secreción de la glándula lacrimal está ausente. La caída del labio y/o de la oreja es característica. Puede existir contractura de los músculos faciales y del labio con lesiones antiguas.

En algunas ocasiones los perros con parálisis idiopática del nervio facial se recuperan, pero en otros las lesiones son permanentes.

Diagnóstico diferencial Envenenamiento por plomo, hipotiroidismo, neoplasia, infección de oído medio.

Diagnóstico La investigación debería dirigirse directamente a la determinación de la causa específica de la parálisis y del lugar de la lesión.

Manejo El tratamiento de apoyo debería incluir la lubricación del ojo cuando se reduzca la secreción de la glándula lagrimal.

Parálisis del nervio trigémino

Definición/revisión La parálisis del nervio trigémino (V) o «síndrome del perro con la mandíbula caída» es una afección que provoca una disfunción motora del nervio craneal V en los perros.

Etiología La causa es desconocida.

Fisiopatología La parálisis idiopática del componente motor del nervio trigémino provoca una incapacidad de cerrar la mandíbula. La parálisis idiopática bilateral es el tipo más habitual, y se asocia con neuritis de las ramas motoras del nervio pero sin déficits sensoriales.

Presentación clínica La boca queda abierta y el animal no es capaz de tomar la comida, pero sí puede tragarla mientras sólo esté afectado el nervio V (943). Los animales afectados beben agua de grandes contenedores sumergiendo la nariz profundamente (944). La atrofia muscular ocurre con rapidez; de todos modos, los perros afectados, generalmente, se recuperan en 3-16 semanas.

Diagnóstico diferencial La forma idiopática debería diferenciarse de otras enfermedades más graves, como pueden ser la rabia o la neoplasia unilateral (945).

Diagnóstico Si existe una implicación axonal, la EMG puede ser normal. La velocidad de conducción del nervio motor se enlentece. Generalmente, el resto de pruebas diagnósticas son normales.

Manejo Los propietarios deberían ser aleccionados para que levanten la cabeza de sus mascotas mientras se alimentan y darles comida húmeda preparada en porciones de carne.

Nervio vestibulococlear

Definición/revisión El nervio craneal VIII tiene dos ramas: la rama coclear, que tiene un papel sensorial en el oído, y el nervio vestibular, que mantiene la orientación del cuerpo con respecto a la gravedad. El sistema vestibular está compuesto de utrículo, sáculo, canales semicirculares, nervio vestibular y el núcleo del IV del tallo encefálico. Su función neuronal coordina los movimientos oculares, del tronco y de las extremidades. La enfermedad vestibular periférica es más común que la enfermedad central.

Etiología La enfermedad vestibular periférica puede ser congénita o causada por infecciones, pólipos, neoplasias o traumatismos del nervio vestibular en el oído interno, polineuropatía hipotiroidea, degeneración del receptor inducida por aminoglucósidos o síndrome transitorio idiopático en perros viejos.

Fisiopatología En la enfermedad aguda hay pérdida del equilibrio y alteración en el tono muscular por la lesión del núcleo vestibular central o del aparato vestibular periférico.

Presentación clínica La afectación de la enfermedad que implica a la rama vestibular del nervio produce signos característicos típicos de ataxia, nistagmo y cabeza ladeada, torneo y caídas hacia el lado de la lesión, y hemiparesia.

Diagnóstico diferencial Intoxicaciones, otitis media/interna, infecciones, pólipos, traumatismos.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en los signos clínicos y la falta de hallazgos de otras posibles causas del cuadro clínico.

Manejo La mayoría de procesos idiopáticos muestra una mejoría espontánea en el transcurso de unas semanas.

booksmedicos.org

942 Parálisis idiopática del nervio facial izquierdo en un Golden Retriever, con la oreja caída *(flecha)*. Ausencia de reflejo parpebral; síndrome de Horner.

943 Parálisis idiopática del nervio trigémino en un Galgo. El animal no puede cerrar la mandíbula.

944 Parálisis del nervio trigémino en un gato viejo que bebía por inmersión de la cabeza y la boca en el bol de agua.

945 Parálisis unilateral del nervio trigémino a consecuencia de una neoplasia: atrofia de los músculos de la masticación y mayor prominencia del arco cigomático *(flecha)*.

INCLINACIÓN DE LA CABEZA

La inclinación de la cabeza es el signo clínico más común asociado con lesiones del SNC (núcleo vestibular del tallo encefálico y del lóbulo floculonodular del cerebelo) y periférico (oído interno, rama vestibular del nervio craneal VIII y la porción petrosa del hueso temporal). Los animales con afecciones centrales o periféricas presentan inclinación de la cabeza, ataxia, torneo, nistagmo y, en ocasiones, balanceo y claudicación (946). Los animales con enfermedad vestibular pueden presentar simultáneamente otros déficits en nervios craneales u otros signos neurológicos, los cuales pueden ayudar a localizar la lesión. Además, el carácter del nistagmo (horizontal, rotatorio o vertical) puede indicar un problema central o periférico. Las lesiones de origen central que implican al lóbulo floculonodular del cerebelo pueden provocar signos vestibulares paradójicos, por ejemplo que la cabeza se ladee hacia el lugar contrario de la lesión.

Las lesiones que provocan la inclinación de la cabeza en el perro y el gato se muestran en la **tabla 157** (pág. 518). La **tabla 158** (pág. 518) recoge los signos clínicos que permiten diferenciar las lesiones vestibulares centrales y periféricas.

946 Lagrimeo en un perro con enfermedad vestibular periférica unilateral (izquierda). (Cortesía de L Shell, DVM.)

booksmedicos.org

Enfermedad vestibular periférica

La enfermedad vestibular periférica es más frecuente que la forma central y tiene un pronóstico más favorable.

Congénita

Definición/revisión Algunos animales de raza, tanto perros (Pastor Alemán) como gatos (Birmano, Siamés) muestran signos clínicos característicos de un síndrome vestibular unilateral antes de los 3 meses de edad (947).

Etiología La causa del trastorno es desconocida.

Presentación clínica Los signos clínicos pueden observarse de forma temprana después del nacimiento o desarrollarse en los primeros meses de vida. En algunas razas puede aparecer sordera simultáneamente. La cabeza ladeada puede ser permanente pero el proceso no es, por lo general, progresivo, y la mayoría de los animales afectados compensan su déficit. La sintomatología puede revertir totalmente.

Diagnóstico diferencial Otitis interna/externa, infecciones, traumatismos.

Tabla 157. Causas comunes de inclinación de la cabeza

Enfermedad vestibular periférica	Enfermedad vestibular central
Otitis media/interna	Neoplasia
Congénita	Traumatismo
Enfermedad vestibular senil canina	Inflamatoria (GME)
Enfermedad vestibular idiopática felina	Vascular
Traumatismo	Nutricional, deficiencia de tiamina
Tóxica: aminoglucósidos	
Neoplasia/pólipos	

Diagnóstico El diagnóstico se basa en los signos clínicos y en la ausencia de hallazgos que sugieran otras causas de disfunción vestibular.

Manejo En la mayoría de los casos, los animales mejoran espontáneamente en el plazo de unas semanas.

Otitis media/interna

Definición/revisión La otitis interna, con mayor frecuencia, aparece como progresión de un proceso relacionado con una otitis media. Los déficits neurológicos pueden ser, a menudo, permanentes, particularmente en los gatos. Algunos animales aprenden a compensar la alteración vestibular.

Etiología La extensión de una otitis media que afecta al oído interno es una causa común de una enfermedad vestibular periférica tanto en perros como en gatos (948).

Fisiopatología Los signos son compatibles con una lesión periférica unilateral.

Presentación clínica Los signos clínicos son unilaterales y pueden estar acompañados por parálisis del nervio facial y/o síndrome de Horner. Los signos clínicos de la otitis externa pueden estar también presentes.

Diagnóstico diferencial Ototoxinas, pólipos, neoplasia, infecciones, traumatismos.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en el examen neurológico y en la evaluación de la otitis media.

Manejo Es necesario instaurar un tratamiento agresivo, médico o quirúrgico, para evitar la diseminación del proceso infeccioso hacia el tronco del encéfalo.

Tabla 158. Síntomas de enfermedad vestibular

Síntoma	Enfermedad vestibular central	Enfermedad vestibular periférica
Descoordinación	+	+
Cabeza inclinada hacia el lado de la lesión	+	+
Claudicación o círculos hacia el lado de la lesión	+	+
Estrabismo ventrodorsal en el lado de la lesión	±	±
Vómitos, salivación	+	+
Nistagmo espontáneo (fase rápida lejos de la lesión). Puede intensificarse con cambios en la posición del cuerpo	+ Horizontal, rotatorio o vertical Puede cambiar de dirección cuando la cabeza cambia de posición	+ Horizontal o rotatorio. No hay cambio de dirección cuando la cabeza cambia de posición
Síndrome de Horner simultáneo, parálisis del nervio facial, VII par	– A veces VII	+ Frecuente como consecuencia de la afectación del oído medio/interno
Afectación de otros nervios craneales	+ Déficit de múltiples de nervios craneales, especialmente V (trigémino)	– Sensibilidad facial normal
Reacciones posturales y propiocepción normales	– Pueden presentarse reacciones anormales en el lado de la lesión	+

booksmedicos.org

Enfermedad vestibular idiopática felina

Definición/revisión Aparición aguda de signos vestibulares unilaterales o bilaterales (poco frecuente) en gatos de todas las edades.

Etiología La etiología es desconocida, pero una migración larvaria (*Cuterebra* spp.) puede ser raramente la causa en gatos en EE.UU.

Presentación clínica Los gatos afectados presentan ataxia y desorientación con la cabeza ladeada y nistagmo. No hay signos de nervios craneales ni de otitis externa.

Diagnóstico diferencial Pólipos, ototóxicos, neoplasias, infecciones.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en los signos clínicos y en la ausencia de enfermedades del oído o patologías relacionadas.

Manejo El proceso es autolimitante y la mayoría de los gatos se recuperan, pero pueden mantener la cabeza ladeada de forma residual. El confinamiento en una jaula puede ayudar en el caso de los pacientes afectados gravemente, para evitar que se autolesionen.

Síndrome vestibular senil canino

Definición/revisión Se trata de una patología vestibular periférica común en perros de más de 10 años de edad.

Etiología La etiología es desconocida.

Fisiopatología Pérdida repentina del equilibrio con pérdida de la estabilidad, ataxia y nistagmo debido a una disfunción del aparato vestibular periférico.

Presentación clínica Aparición repentina de signos vestibulares unilaterales, a veces acompañados de vómitos. No existen déficits de nervios craneales u otra sintomatología nerviosa simultánea. La cabeza inclinada es un síntoma muy pocas veces permanente, pero pueden aparecer recidivas.

Diagnóstico diferencial Ototóxicos (metronidazol), traumatismos, infecciones.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la exclusión de otras patologías vestibulares más graves.

Manejo El pronóstico es excelente y la mayoría de los perros mejoran rápidamente; suelen alcanzar la normalidad pasados 10-14 días.

Neoplasias y pólipos

Definición/revisión Los tumores malignos o los pólipos pueden implicar o lesionar las estructuras vestibulares periféricas.

Presentación clínica Los signos de disfunción vestibular periférica se observan con neoplasias de la bulla, tumores invasivos del oído (adenocarcinoma) y schwannomas del nervio craneal VIII. En los gatos, los pólipos pueden estar relacionados en ocasiones con signos vestibulares (949).

Diagnóstico diferencial Otitis interna/media, traumatismos, síndrome vestibular congénito, ototoxicidad (aminoglucósidos, metronidazol), idiopático.

Diagnóstico El diagnóstico puede confirmarse mediante biopsia. Los tumores en la región de la bulla pueden reflejarse como zonas de lisis ósea en las radiografías de cabeza.

Manejo La radioterapia o la quimioterapia pueden resultar beneficiosas. La resección quirúrgica es difícil debido a la naturaleza invasiva de los tumores.

947 Enfermedad vestibular congénita en un gato Birmano.

948 Otitis media en un gato con signos vestibulares periféricos. Se aprecia esclerosis marcada de la bula timpánica izquierda como consecuencia de una infección crónica (*flecha*).

949 Gran pólipo (*flecha*) en la faringe de un gato con signos de enfermedad vestibular y disfagia.

booksmedicos.org

Enfermedad vestibular bilateral

Definición/revisión La inclinación de la cabeza puede no percibirse en los animales con una enfermedad vestibular bilateral.

Etiología La causa es idiopática.

Fisiopatología Se produce una pérdida completa del equilibrio y de la orientación.

Presentación clínica Es una situación clínica poco habitual; se caracteriza por una estancia en base amplia, ataxia pero no nistagmo. Los pacientes caminan con paso agachado, cercano al suelo y amplias oscilaciones pivotantes de la cabeza.

Diagnóstico diferencial Síndrome idiopático, síndrome congénito, intoxicaciones, infecciones del oído interno, traumatismos.

Diagnóstico El diagnóstico de la enfermedad vestibular bilateral se basa en los signos clínicos y en la eliminación de otras causas específicas.

Manejo La mayoría de los gatos se recupera en el plazo de 2-3 semanas sin ningún tratamiento. El confinamiento en una jaula ayuda a la recuperación.

Enfermedad vestibular central

Definición/revisión La enfermedad vestibular central es menos frecuente que la periférica.

Etiología La enfermedad central generalmente tiene un pronóstico más grave, siendo las causas más habituales las patologías inflamatorias y las neoplasias (950).

Fisiopatología En los perros, la GME afecta con frecuencia a la médula espinal y el tallo del encéfalo, incluyendo el núcleo vestibular y las raíces nerviosas craneales y periféricas.

Presentación clínica Los perros afectados a menudo muestran signos vestibulares, además de dolor cervical.

Diagnóstico diferencial Traumatismos, hemorragias, enfermedades infecciosas e inflamatorias, GME, deficiencia de tiamina, neoplasias, infarto vascular.

Diagnóstico La enfermedad inflamatoria debería quedar confirmada al observar pleocitosis en el LCR. La RM identifica las lesiones neoplásicas.

Manejo El tratamiento debería dirigirse directamente a tratar la causa específica responsable del proceso.

Deficiencia de tiamina

Definición/revisión La deficiencia de tiamina es una patología común en gatos que se caracteriza por ventroflexión de la cabeza, ya que afecta de forma selectiva al núcleo vestibular medial (951).

Etiología La dieta es deficiente en tiamina cuando se cocina en exceso, con la adición de conservantes, o con la presencia de tiaminasa (en pescados crudos). En algunos casos, la anorexia prolongada es la causa de la depleción de tiamina y de los signos clínicos.

Fisiopatología La tiamina es necesaria en el ciclo de Krebs para la descarboxilación oxidativa del ácido pirúvico. Cuando no se consigue completar este proceso, se produce una disminución de la gluconeogénesis en el ciclo. Se manifiesta una polioencefalomalacia progresiva, bilateral y simétrica, mayoritariamente de la subcortical de la materia gris. Afecta a los *colliculi* inferiores y a núcleo vestibular medial de forma selectiva.

Presentación clínica Los gatos afectados pueden evidenciar ataxia, ataques (con ventroflexión de la cabeza) y dilatación pupilar (midriasis) como consecuencia de la parálisis del nervio oculomotor (952). Aparece una ventroflexión característica de la cabeza cuando el gato baja al suelo.

Diagnóstico diferencial Enfermedades inflamatorias infecciosas, epilepsia, neurotoxicosis, traumatismos, hemorragias.

Diagnóstico La desaparición de la sintomatología en el plazo de 24 h una vez se ha instaurado la administración de tiamina confirmará el diagnóstico. La concentración de tiamina en sangre es baja.

Manejo La respuesta a la suplementación con tiamina (dosis de 2-50 mg) es, por lo general, rápida.

950 Meningioma en el tronco del encéfalo que causa signos vestibulares y de parálisis del nervio facial en un gato.

booksmedicos.org

952 Dilatación bilateral de las pupilas sin respuesta debida a una parálisis oculomotora en una deficiencia de tiamina.

951 Ventroflexión de la cabeza en un gato con deficiencia de tiamina, que había sido alimentando con comida enlatada en la que la tiamina se había eliminado a consecuencia de una cocción excesiva.

MÉDULA ESPINAL

Las enfermedades de la médula espinal pueden estar provocadas por anomalías congénitas, enfermedades degenerativas, procesos inflamatorios, traumatismos y neoplasias. Los signos clínicos incluyen paresia o parálisis, dolor, ataxia e incontinencia urinaria y/o fecal. Las lesiones caudales en T2 causan, predominantemente, signos de las extremidades posteriores. Las lesiones de la médula cervical pueden provocar tetraplejía. Algunas patologías son comunes a todas las razas, pero otras se encuentran casi con exclusividad en ciertas razas ya que se trata de un proceso de carácter hereditario.

Tabla 159. Causas frecuentes de alteraciones de la médula espinal

Congénitas	Hemivértebra
	Disrafismo espinal-siringomielia
	Espina bífida
	Luxación atlantoaxial
	Malformación de vértebras cervicales
Traumatismos	Protrusión del disco intervertebral (tipo I)
	Traumatismo externo
Vasculares	Émbolo fibrocartilaginoso
Degenerativas	Enfermedad de almacenamiento lisosomal
	Mielopatía degenerativa
	Abiotrofias neuronales
Neoplasias	Linfosarcoma
	Mieloma
	Meningioma
	Otros tumores
Infecciosas	Discospondilitis
	Neosporosis
	Otras enfermedades infecciosas
	GME
	Meningoencefalitis estéril supurativa

Las lesiones de la médula espinal pueden localizarse mediante un examen neurológico cuidadoso con una valoración precisa de los signos clínicos, un estudio de los reflejos y de las respuestas sensitivas. Cuando se ha determinado la localización de la lesión, la radiografía u otros elementos diagnósticos de ayuda pueden determinar la causa. La historia ayuda a concretar la naturaleza de la lesión, especialmente la rapidez de instauración y la progresión de la enfermedad. Por ejemplo, las lesiones vasculares y traumáticas son de aparición repentina y, mayoritariamente, no progresan. Las enfermedades que progresan se asocian a menudo con neoplasias o causas degenerativas o infecciosas. La **tabla 159** muestra las causas más habituales de enfermedad de la médula espinal en el perro y en el gato.

Anomalías congénitas de la médula espinal y de la columna vertebral

Hay numerosas anomalías congénitas de la médula espinal descritas tanto en perros como en gatos. Se derivan de anomalías embriológicas en la formación de la médula espinal y/o de la columna vertebral. En algunos casos no se manifiestan signos neurológicos. En otros, la sintomatología neurológica aparece como consecuencia de un defecto en el sistema nervioso o por la compresión de la médula espinal y/o de las raíces nerviosas por una columna vertebral inestable. En algunas anomalías se da un defecto tanto en la médula espinal como en la columna vertebral (p. ej., espina bífida). Considerando el origen embriológico de la columna vertebral y de la médula espinal, podemos obtener una guía. El cuerpo vertebral y el disco tienen un origen mesodérmico; el arco vertebral y la médula espinal tienen un origen ectodérmico. Los signos neurológicos asociados con anomalías en los cuerpos vertebrales están, con mayor frecuencia, causados por compresión.

booksmedicos.org

Hemivértebras

Definición/revisión Las hemivértebras están causadas por un trastorno en el desarrollo embrionario. Las vértebras afectadas son cortas y en forma de cuña. Las razas con una cola «atornillada» como los Bulldog ingleses, los Carlinos o los Boston Terrier, son las razas afectadas con mayor frecuencia.

Etiología La hemivértebra aparece como consecuencia de una alteración en los centros de osificación de las mitades derecha e izquierda de los cuerpos vertebrales al fusionarse. La hemivértebra torácica se hereda en forma de patrón autosómico recesivo en los Bracos alemanes de pelo corto.

Fisiopatología Las vértebras parecen estar formadas de hueso normal y los espacios del disco son normales o ensanchados. Las vértebras adyacentes se deforman con frecuencia para ajustarse al defecto en el segmento afectado.

Presentación clínica La mayoría no presentan defectos neurológicos asociados con la anomalía. Si aparecen, se deben a un estrechamiento del canal espinal por la inestabilidad, con la consiguiente compresión de la médula espinal. La ataxia resultante suele progresar entre los 3-6 meses de edad.

Diagnóstico diferencial Compresión vertebral debida a una fractura traumática, fractura patológica, discoespondilitis, enfermedad degenerativa de la médula espinal.

Diagnóstico La radiografía confirmará la presencia de una hemivértebra, habitualmente en T7-T9 (953).

Manejo Si se actúa con prontitud, la descompresión y la estabilización puede prevenir el progreso de la sintomatología.

Mielodisplasia (disrafismo espinal)

Definición/revisión La mielodisplasia describe diversas malformaciones en la médula espinal, las cuales pueden deberse al desarrollo o al cierre incompleto de un tubo neural.

Etiología La mielodisplasia es más frecuente en la raza Weimaraner, en la que es un proceso hereditario; también afecta a otras razas.

Fisiopatología No hay cambios radiológicos en la columna vertebral. Una investigación patológica evidencia la malformación: hidromielia, duplicación del canal central, ausencia del canal central y siringomielia generalmente en la columna vertebral, y pérdida del cuerpo celular neuronal en la materia gris. Puede afectar a diversos segmentos de la médula espinal, especialmente a la porción lumbar.

Presentación clínica Los signos clínicos aparecen a las 4-8 semanas de edad. Los animales afectados muestran marcha de las extremidades traseras «de conejo saltador», estancia de base amplia, sobreextensión de las extremidades traseras y depresión de la propiocepción (954). Los signos clínicos no progresan.

Diagnóstico diferencial Espina bífida, enfermedades degenerativas de la médula espinal, hemivértebra.

Diagnóstico Se basa en las características de los signos clínicos y la eliminación de otras patologías (955).

Manejo No se dispone de un tratamiento efectivo. Por lo general, los signos clínicos no suelen progresar.

Espina bífida

Definición/revisión La espina bífida es una parte del complejo de disrafismo espinal; es el defecto disráfico más habitual. El proceso es más frecuente en perros (Bulldog) y en gatos (Manx). Afecta con mayor frecuencia a la zona lumbar.

Etiología Esta anomalía es el resultado de un fallo en la fusión de las mitades del proceso espinoso dorsal con o sin protrusión de la médula espinal y/o de las membranas (meningomielocele) y mielodisplasia. La causa se desconoce y puede deberse a un conjunto de factores que incluyan componentes genéticos y ambientales. El proceso es hereditario, con un patrón autosómico recesivo en los gatos Manx. Una deficiencia nutricional, sustancias teratógenas y cambios ambientales durante la gestación pueden inducir este defecto.

Fisiopatología La médula espinal o las meninges pueden ser normales o anormales. Las meninges, la médula espinal, o ambas, pueden sobresalir a través del defecto. Pueden aparecer otras afecciones asociadas a la espina bífida, incluyendo siringomielia, hidromielia, anomalías del septo dorsal o central de la materia gris, mielosquisis, y posición anormal de la materia gris central.

Presentación clínica Los signos clínicos se presentan cuando los animales comienzan a andar e incluyen ataxia, paresia, incontinencia urinaria y fecal, analgesia perineal y flacidez del esfínter anal (956). El área afectada puede ser evidente o estar escondida por la capa del pelo, formar hoyuelos de la piel, etc.

Diagnóstico diferencial Disrafismo de la médula espinal.

Diagnóstico Las radiografías muestran anomalías de la lámina dorsal. La mielografía es necesaria para evidenciar la protrusión de la médula espinal o de las meninges.

Manejo No hay ningún tratamiento posible.

Subluxación atlantoaxial

Definición/revisión La subluxación atlantoaxial aparece principalmente en razas Toy o Miniatura, con una edad de 6-18 meses. De todos modos, también pueden afectar a perros de razas grandes y de cualquier edad.

Etiología Se produce un desplazamiento dorsal del axis respecto al atlas a consecuencia de un traumatismo o de la ausencia congénita de unas correctas estructuras de soporte.

Fisiopatología La compresión de la médula espinal aparece como resultado de un desplazamiento dorsal del axis a consecuencia de la agenesia de la apófisis odontoides o por una fractura de ésta y la rotura de los ligamentos de sujeción. La causa congénita más habitual de la subluxación atlantoaxial es la ausencia del diente del axis (la apófisis odontoides), que impide la acción del ligamento transverso del atlas provocando la inestabilidad de la articulación, más adelante la ruptura de la sujeción del ligamento y la luxación.

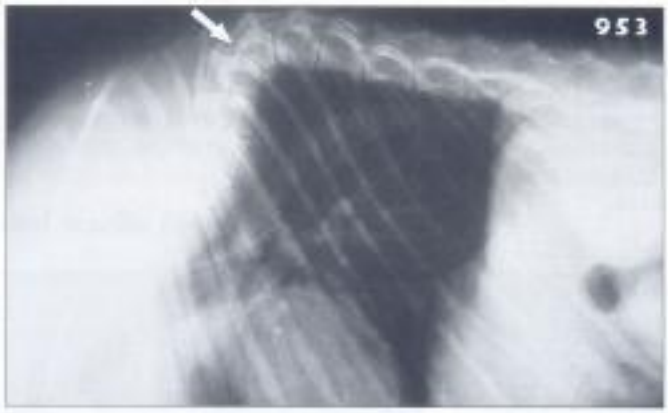
Presentación clínica Los signos clínicos varían desde la hiperestesia cervical hasta la tetraplejía. Estos déficits se manifiestan de manera repentina cuando se asocian a un traumatismo y pueden resultar muy evidentes desde un principio o ser progresivos cuando son consecuencia de una inestabilidad congénita. Existe un desplazamiento palpable en la espina dorsal del axis. Los perros gravemente afectados pueden, en ocasiones, mostrarse disneicos debido al edema o la hemorragia que se extiende a la médula *oblongata*.

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Enfermedades de la médula espinal de la región cervical alta, protrusión de discos cervicales, meningitis espinal, traumatismos.

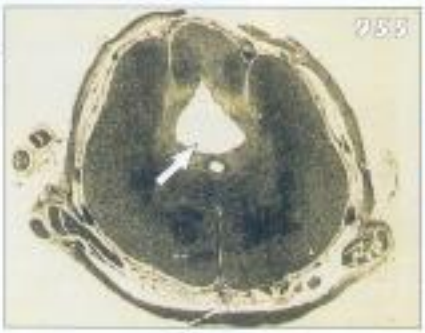
Diagnóstico El desplazamiento dorsal del axis debería poderse evidenciar radiográficamente en proyección lateral de la columna cervical (957). La radiografía se debe tomar con el perro despierto para disminuir la probabilidad de un movimiento adicional del axis. No es necesaria una proyección ventrodorsal, e incluso podría causar efectos dañinos. Si está disponible, una vista ventrodorsal o con la boca abierta puede mostrar de forma más clara la ausencia de la apófisis odontoides (958). En los casos en los que se ha producido un traumatismo, se pueden identificar las fracturas tanto del atlas como del axis (particularmente del proceso odontoides).

Manejo La estabilización de la luxación y una descompresión médica son los tratamientos que se indican en esta patología. Se ha descrito una variedad de técnicas quirúrgicas, y deberían consultarse los diferentes libros de cirugía.



953 Hemivértebra en un perro con marcada cifosis a consecuencia de la deformidad congénita *(flecha)*.

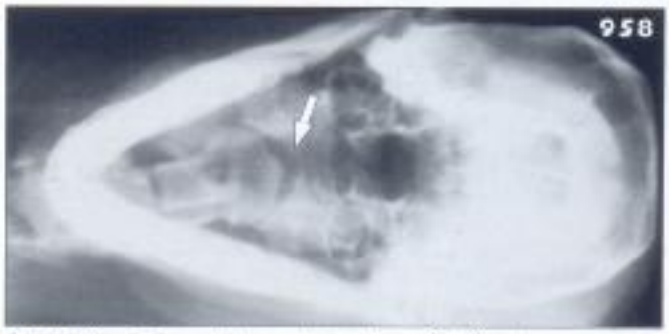
954 Paraplejia en un cachorro de perro cruzado con siringomielia.



955 Sección transversal de la médula espinal a la altura de T9/T10 que muestra la cavitación de la médula en ese punto *(flecha)*.

956 Incontinencia fecal y urinaria en un gato de Manx con espina bífida. (Foto cortesía de BRH Farrow, BVSc.)

957 Radiografía lateral de un Chihuahua joven con una subluxación atlantoaxial *(flecha)* y tetraplejia.



958 Radiografía con la boca abierta de un Grifón joven; ausencia de la apófisis odontoides *(flecha)*.

booksmedicos.org

Malformación cervical caudal/ malarticulación (síndrome de Wobbler)

Definición/revisión La malformación cervical se manifiesta sobre todo en los Doberman Pinscher, pero también puede afectar a otras razas grandes (959).

Etiología Existe una predisposición hereditaria para el desarrollo de esta anomalía vertebral.

Fisiopatología En esta patología, las vértebras cervicales caudales se desarrollan de modo anormal, provocando una compresión de la médula espinal. Afecta principalmente a las vértebras C5-C6 y C7. El aspecto craneal de las vértebras caudales está, por lo general, desplazado dorsalmente con respecto a la vértebra craneal. Esta deformidad, al mismo tiempo que la protrusión simultánea del disco intervertebral en ese punto, causan compresión de la médula espinal. La médula espinal puede estar comprimida tanto dorsal como lateralmente debido a la estenosis del canal, a la enfermedad degenerativa de la articulación en las facetas articulares y por la proliferación del ligamento interarcuado.

Presentación clínica La sintomatología clínica, por lo general, puede aparecer inicialmente entre los 3-18 meses de edad, pero afecta clínicamente a los Doberman a los 5-8 años de edad. La paresia en los perros afectados es más severa en las extremidades traseras. También pueden manifestarse signos de dismetría y pérdida de propiocepción consciente en las extremidades anteriores. La paresia es, generalmente, insidiosa al principio y progresiva pero puede ocurrir de forma aguda si hay hernia de disco de tipo I. Cuando esto ocurre, a menudo también aparece hiperestesia cervical.

Diagnóstico diferencial Neoplasia, enfermedad del disco, discoespondilitis, mielopatía degenerativa, meningoencefalomielitis granulomatosa, enfermedades infecciosas (en perros jóvenes).

Diagnóstico Debería sospecharse de una malformación cervical en cualquier Doberman con ataxia o en cualquier otro perro de razas grandes. Las radiografías demuestran las anormalías vertebrales, pero la mielografía puede ser necesaria para determinar exactamente el lugar o los lugares de la compresión (960).

Manejo La restricción del ejercicio (con o sin terapia esteroidea) ayudará a aliviar los signos neurológicos de carácter suave. En general, la enfermedad es progresiva y la descompresión quirúrgica y la estabilización se acaban haciendo necesarias. La mielografía es esencial si se va a realizar el tratamiento quirúrgico para determinar con exactitud la localización, la extensión y la naturaleza de la compresión medular. Hay diferentes técnicas quirúrgicas disponibles para la estabilización y descompresión de los cuerpos vertebrales y de la médula espinal.

Estenosis lumbosacra

Definición/revisión La estenosis lumbosacra implica un espectro de patologías en las que un estrechamiento del canal espinal sobre las articulaciones de L6/L7 o sobre L7/S1 provoca la compresión de la cauda equina.

Etiología Puede manifestarse una estenosis congénita o adquirida como resultado de la inestabilidad. Esta afección se observa en perros de razas grandes (Pastor Alemán).

Fisiopatología Hay una compresión de las raíces de los nervios lumbares caudales y sacros.

Presentación clínica Los signos clínicos se refieren a la compresión sobre la cauda equina e incluyen hiperestesia, paresia, incontinencia urinaria y fecal, hipo o arreflexia perineal y parestesia.

Diagnóstico diferencial Enfermedad prostática, enfermedades articulares degenerativas (displasia de cadera o ligamento cruzado), discoespondilitis.

Diagnóstico El diagnóstico se confirma mediante la demostración radiográfica del estrechamiento del canal espinal sobre las vértebras L6/L7 y L7/S1. El estrechamiento del espacio del disco L7/S1 puede estar presente junto con espondilitis ventral. La demostración de una estenosis lumbosacra significativa mediante radiografías simples, convencionales, puede ser difícil.

Manejo Se indica una terapia con analgésicos y la restricción del ejercicio, pero puede ser necesaria una laminectomía dorsal para liberar las raíces nerviosas que han quedado atrapadas.

Enfermedad del disco intervertebral

(v. también pág. 547)

Definición/revisión Los núcleos pulposos de los discos intervertebrales pueden sufrir una metaplasia fibroide o condroide. La metaplasia condroide aparece con mayor frecuencia en razas caninas condrodistróficas de perros (p. ej., Teckel), mientras que la metaplasia fibroide se suele observar en razas grandes. El núcleo pulposo afectado presenta una protuberancia hacia el canal vertebral contra el *annulus fibrosus* intacto (tipo II) o extrusionado a través del *annulus*, causando una presión directa en la médula espinal o la raíz nerviosa (tipo I).

Etiología Se producen cambios degenerativos significativos en la morfología y en los parámetros bioquímicos del disco durante los primeros años de vida, lo que provoca una reducción en los mecanismos de absorción de shock del disco. El estrés del disco no se disipa y el fallo en la elasticidad de los núcleos pulposos genera finalmente la rotura del *annulus fibrosus* y la protrusión/extrusión del disco.

Fisiopatología Las lesiones de la médula espinal que se originan por la protrusión/extrusión aparecen debido a la combinación de efectos de la deformación mecánica y del compromiso vascular. La extrusión aguda del disco tipo I provoca lesiones vasculares con mayor probabilidad, ya que pueden causar necrosis hemorrágica central y, en ocasiones, mielomalacia ascendente/descendente. Las profusiones de tipo II y las expansiones lentas de una extrusión de tipo I tienen un efecto compresivo que produce degeneración walleriana de la médula espinal y/o presión en las raíces nerviosas. El compromiso de la vascularización de la médula espinal debido a la compresión y el efecto vascular de estas lesiones contribuyen, también, a su patogenia.

Presentación clínica Los signos clínicos en los perros con protrusión/extrusión del disco intervertebral abarcan desde la hiperestesia hasta la parálisis y la pérdida de la sensación de dolor caudal a la lesión (961). La clasificación basada en la severidad de los signos clínicos puede ser de ayuda:

- **Grado 1:** dolor espinal (hiperestesia) sin déficits neurológicos.
- **Grado 2:** paresia pero con capacidad para andar.
- **Grado 3:** paresia pero sin capacidad para andar.
- **Grado 4:** parálisis con sensación de dolor profundo intacta.
- **Grado 5:** parálisis con pérdida de dolor profundo.

booksmedicos.org

Diagnóstico diferencial Traumatismos, embolia fibrocartilaginosa, meningitis, neoplasia, mielopatía degenerativa, malformación cervical.

Diagnóstico Los cambios en las radiografías simples incluyen: estrechamiento del espacio del disco intervertebral (962); reducción del tamaño y de la opacidad del foramen; estrechamiento del espacio intraarticular de las facetas articulares.

Los discos calcificados en el espacio del disco indican la presencia de una degeneración del disco intervertebral, pero no protrusión o extrusión. Debe completarse el estudio con una mielografía si se planea realizar una descompresión quirúrgica y no hay evidencia de la protrusión del disco en las radiografías simples, o cuando los signos radiológicos de la protrusión no se correlacionan con los signos neurológicos. La columna formada por el contraste de la mielografía, en general, queda desplazada como consecuencia del material del disco que ha sufrido la extrusión. En algunos casos agudos, las columnas de contraste pueden desaparecer, quedar interrumpidas o estrecharse sobre varias vértebras debido al edema de la médula espinal.

Manejo Hay más tratamientos para la enfermedad de los discos en perros que para el resto de problemas neurológicos. Varía desde el tratamiento médico hasta la descompresión o la fenestración quirúrgicas. Además, se han aplicado tratamientos alternativos como la manipulación quiropráctica, la acupuntura o la homeopatía.

La selección de un método de tratamiento casi siempre depende de la preferencia personal del veterinario clínico en función de los signos clínicos observados en el perro, por ejemplo, la gravedad, la duración y la frecuencia de progresión. La clasificación mencionada anteriormente puede servir para establecer un criterio de tratamiento.

Los perros clasificados en los grados 1 y 2 presentan una protrusión o extrusión leve. El confinamiento es esencial, sin analgesia a menos que haya un dolor severo. La mayoría de perros mejoran en el plazo de 1-6 semanas. La fenestración debería considerarse cuando el confinamiento en una jaula produce una respuesta muy lenta o se dan episodios de dolor recurrente. La fenestración del disco afectado y de otros discos adyacentes puede generar una resolución del problema y reduce la posibilidad de recidivas.

959 Doberman de 4 meses de edad con malformación en una vértebra cervical, ataxia y déficits propioceptivos.

960 Radiografía cervical lateral en un Doberman joven que muestra una malformación de C6 con desplazamiento del cuerpo anterior (*flecha*) y provoca un estrechamiento del canal espinal.

961 Caniche hembra de 6 años de edad con parálisis repentina a consecuencia de una protrusión del disco intervertebral tipo I a la altura de T13/L1.

962 Radiografía lateral de la columna de un Pequinés de 6 años de edad que muestra un estrechamiento del espacio del disco intervertebral a la altura de T13/L1 (*flecha*). El perro presentó parálisis aguda del tercio posterior.

booksmedicos.org

Alternativamente, la hemilaminectomía o la laminectomía pueden realizarse si hay una clara evidencia de compresión medular (963).

Algunos perros afectados clasificados en los grados 3, 4 y 5 mejoran con tratamiento médico. De todos modos, la tasa de buena recuperación es baja (20-30%) y la descompresión puede estar, entonces, indicada. Los perros de estos grupos tienen lesiones variables, desde un edema severo de médula espinal y hemorragia con una pequeña compresión en los casos agudos hasta una severa compresión en las lesiones crónicas.

La descompresión médica con corticoides (succinato sódico de metilprednisolona [30 mg/kg i.v.] seguido de prednisolona [1-2 mg/kg o reduciendo la dosis a días alternativos]) combinada con el confinamiento en una jaula pueden mejorar la frecuencia de recuperaciones. Además, se ha demostrado que el índice del éxito de la cirugía descompresiva está relacionado inversamente con el tiempo que transcurre entre el inicio de los signos clínicos y el momento de la cirugía. Así pues, es mejor llevar a cabo la descompresión quirúrgica (hemilaminectomía o laminectomía dorsal) tan pronto como se haya producido la protrusión. El índice de recuperación después de la cirugía de protrusiones agudas de disco aumenta, respecto a tratamientos médicos, con los resultados que proporciona la cirugía si se realiza con prontitud. La cirugía permite la extracción del material discal y alivia la presión; los corticoides deberían administrarse para mitigar la hemorragia medular y el edema.

El tiempo de recuperación puede ser prolongado, especialmente cuando hay parálisis motora e incontinencia urinaria y fecal. Otros factores que pueden complicar la recuperación son la ITU y la irritación de la orina. La vejiga tiene que vaciarse como mínimo tres veces al día, preferiblemente por compresión manual, y se recomiendan los antibióticos profilácticos. La fisioterapia es importante para rehabilitar a los perros con parálisis.

Se han hecho extravagantes afirmaciones acerca de los métodos alternativos de tratamiento. La recuperación puede ocurrir después de aplicarlos, pero cuando se tiene en cuenta que alrededor del 75% de los perros en grados 1 o 2 se recuperan sin ningún tratamiento, esas afirmaciones deberían interpretarse a la luz de ese conocimiento.

963 Protrusión del disco intervertebral en un Teckel que provoca presión sobre la médula espinal. Se realizó una laminectomía dorsal para descomprimir la médula, pero el perro no mostró mejoría después de la cirugía y se le aplicó la eutanasia.

Mielopatías hereditarias

Hay numerosas enfermedades degenerativas de la médula espinal que tienen una incidencia racial y que son hereditarias. Deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la ataxia y la paresia en esas razas. Algunos ejemplos son: mielomalacia del Afgano, ataxia hereditaria del Jack Russell Terrier y del Fox Terrier de pelo liso, leucoencefalomalacia del Rottweiler y mielopatía degenerativa del Foxhound. Para más información, pueden consultarse otros ejemplos en los tratados de neurología. Las presentaciones clínicas se caracterizan por la ataxia progresiva, pero la etiología subyacente y la patogenia son mayoritariamente desconocidas. La más importante y común mielopatía es la del Pastor Alemán.

Mielopatía degenerativa

Definición/revisión La mielopatía degenerativa se diagnostica con frecuencia en perros Pastor Alemán de 6-12 meses de edad. En otras razas, como el Welsh Corgi Pembroke, se ha descrito una mielopatía similar.

Etiología La causa es desconocida. Se ha sugerido una base genética para la enfermedad en el Pastor Alemán por su presentación, pero no hay evidencias que sostengan esta posibilidad.

Fisiopatología Degeneración de los axones y de las vainas de mielina; las lesiones más graves aparecen en la médula espinal, en la zona toracolumbar (964). Las raíces de los nervios espinales pueden llegar a estar también implicadas en la lesión (radiculopatía). No hay evidencia de compresión o inflamación. La etiología y la patogenia de la degeneración son desconocidas, pero se sospecha una base inmunológica. La inmunidad celulomediada deprimida y el incremento de los complejos inmunes circulantes son hallazgos característicos de esta patología.

Presentación clínica La aparición de los signos clínicos es clara y la enfermedad progresa lentamente. Los signos iniciales incluyen ataxia de las extremidades traseras y paresia, con pérdida de la propiocepción consciente (965, 966). La sensación de dolor, la función del tercio posterior y los reflejos son normales; los perros afectados casi nunca muestran incontinencia fecal o urinaria. Los reflejos espinales de las extremidades posteriores pueden ser exagerados o estar ausentes si la raíz nerviosa se ha visto afectada.

Diagnóstico diferencial Compresión de la médula espinal por protrusión tipo II del disco intervertebral, neoplasias de la médula espinal, mielitis, discoespondilitis.

Diagnóstico El diagnóstico se hace mediante la exclusión de otras patologías de la médula espinal. La radiografía y la mielografía son normales. Es una enfermedad importante que se debe incluir en el diagnóstico diferencial de las patologías que provocan paresia del tercio posterior en el Pastor Alemán y en pacientes mayores de otras razas, siendo con frecuencia infradiagnosticada.

Manejo No hay un tratamiento satisfactorio, pero algunos autores han indicado que la administración de ácido aminocaproico o de aceite de prímula puede retrasar la progresión de los signos clínicos.

booksmedicos.org

Neoplasia vertebral y espinal

Definición/revisión Las neoplasias de la médula espinal son de cuatro tipos distintos:

- Tumores intramedulares (p. ej., astrocitoma).
- Tumores extramedulares intradurales (p. ej., meningiomas).
- Tumores extradurales (p. ej., neoplasias vertebrales, osteosarcoma, linfosarcoma). El linfoma espinal es más frecuente en los gatos jóvenes, muchos de los cuales son positivos para el FeLV.
- Metástasis de neoplasias hacia la médula espinal o el cuerpo vertebral (p. ej., carcinoma mamario).

Etiología Los tumores vertebrales primarios pueden causar compresión de la médula espinal debido a la extensión de la masa tumoral o de la fractura patológica de la vértebra. Los tumores que se originan en estructuras adyacentes, como el hueso, los vasos sanguíneos y el tejido fibroso, pueden comprimir la médula espinal.

Fisiopatología El crecimiento del tumor causa una compresión de la médula espinal o de la raíz nerviosa y la interferencia en el aporte vascular a la médula espinal.

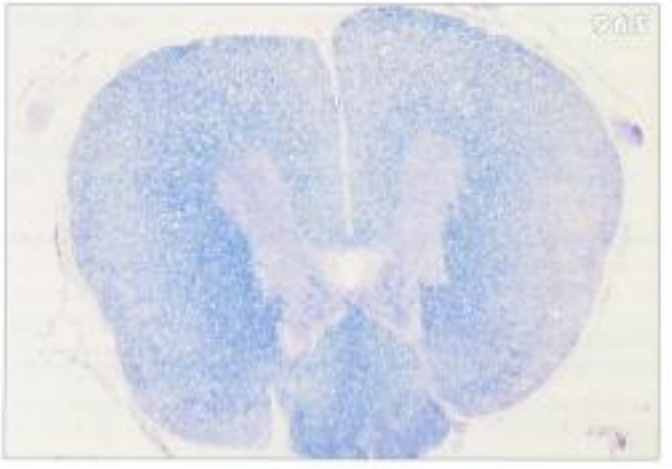
Presentación clínica Los signos clínicos están asociados con la compresión de la médula espinal o directamente relacionados con la médula espinal. Los signos clínicos son generalmente insidiosos al inicio y progresan lentamente, pero los signos agudos pueden evidenciarse con las neoplasias intramedulares. Con la compresión extramedular puede haber signos tempranos de hiperestesia. La sintomatología unilateral puede observarse en un principio pero, más tarde, se acaba desarrollando la paresia o la parálisis bilateral.

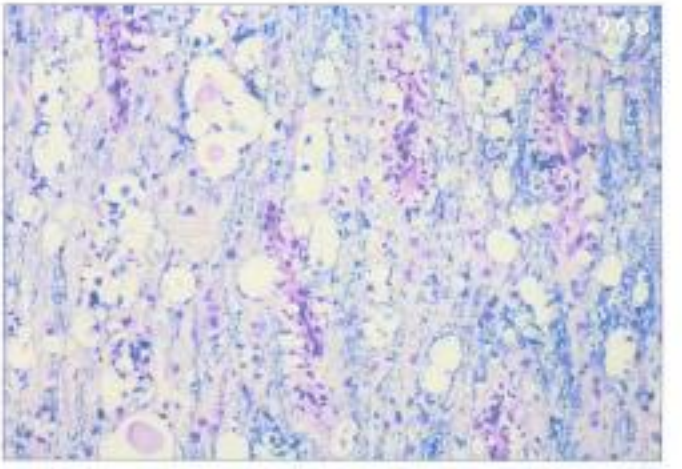
Diagnóstico diferencial Discoespondilitis bacteriana o fúngica, espondilitis, osteomielitis vertebral, protrusión del disco.

Diagnóstico Las neoplasias vertebrales pueden identificarse en las radiografías simples y la valoración de compresión de la médula espinal puede confirmarse mediante un patrón mielográfico característico. El tipo de lesión (p. ej., extradural, intramedular), puede ser identificado por el patrón mielográfico (967). La TC o la RM proporcionan un diagnóstico definitivo.

Manejo El tratamiento no suele llevarse a cabo en la mayoría de casos, pero es posible la resección de los tumores extramedulares y extradurales.

964 Mielopatía degenerativa en un perro viejo que evidenciaba los déficits característicos propioceptivos de esta enfermedad.





965, 966 Secciones transversales de la médula espinal torácica de un Pastor Alemán con una mielopatía degenerativa que muestra las lesiones características de la columna dorsal. Tinción con PAS (×50). (Cortesía de IG Mayhew, FRCVS.)

967 Mielograma de la médula lumbar de un Gran Danés de 6 años de edad con un inicio lento de paraplejía. Entre L2 y L3 *(flecha)* se localizó una masa (tumor).

booksmedicos.org

Enfermedades inflamatorias de la médula espinal

Meningitis supurativa con respuesta a esteroides

Definición/revisión Existen meningititis asépticas sobrerrepresentadas en algunas razas específicas (p. ej., Boyero de Berna). La meningitis y la poliartritis se reconocen en los Beagles (enfermedad del Beagle rígido). Se detecta SRSM en perros de razas grandes y, por lo general, afecta a perros jóvenes.

Etiología La causa es desconocida. Se sospecha una etiología inmunomediada, ya que no se ha podido identificar ningún agente etiológico. Se ha descrito la asociación con la vacunación en los Weimaraners.

Fisiopatología La inflamación de las meninges y de las raíces de los nervios periféricos causa dolor y rigidez.

Presentación clínica La sintomatología a menudo incluye depresión, pirexia y dolor cervical. Son menos frecuentes los signos neurológicos más severos, aunque algunos perros tendrán déficits propioceptivos suaves. La enfermedad puede ser de naturaleza cíclica.

Diagnóstico diferencial GME, poliartritis, endocarditis, discoespondilitis.

Diagnóstico Típicamente, hay una neutrofilia periférica. El análisis del LCR muestra una elevaciones de proteínas y leucocitos, principalmente de neutrófilos. De todos modos, entre los episodios de la patología, el LCR puede ser normal.

Manejo El tratamiento es con glucocorticoides, por ejemplo, prednisolona (2 mg/kg/día, inicialmente, y luego reducir a días alternos durante 6-8 semanas en función de la respuesta). También puede emplearse azatioprina, a dosis de 2 mg/kg cada 2 días, con prednisolona. El pronóstico es, por lo general, bueno, aunque en algún caso hay recidiva.

Embolia fibrocartilaginosa

Definición/revisión El infarto y la isquemia de la vascularización de la médula espinal por fibrocartílago es una causa reconocida como responsable de una lesión aguda de médula espinal en razas grandes y gigantes y en los perros de trabajo. La embolia fibrocartilaginosa (FCE) ocurre con poca frecuencia en razas condrodistróficas. La degeneración simultánea del disco intervertebral es poco habitual.

Etiología La etiología es desconocida.

Fisiopatología La composición del émbolo es de fibrocartílago, idéntico al del *nucleus pulposus* del disco intervertebral. El mecanismo por el cual el émbolo llega a la médula espinal es confuso. Afecta con mayor frecuencia a la materia gris, de forma asimétrica (968).

Presentación clínica La FCE afecta con frecuencia a la médula espinal en la salida braquial, por lo que hay hemiparesia (en neuronas motoras inferiores [LMN] de extremidades anteriores y en neuronas motoras superiores [UMN] de extremidades posteriores); la FEC de la salida lumbosacra causa monoparesia o parálisis.

Diagnóstico diferencial Protrusión aguda del disco intervertebral, discoespondilitis, traumatismos.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia de disfunción aguda de la médula espinal, la cual puede incluir ejercicio intenso y malestar en el momento de la parálisis; los signos neurológicos suelen ser asimétricos; por lo general, afectan a la médula espinal a la altura de plexo braquial; ausencia de dolor espinal significativo en el examen, y eliminación de otras causas.

Los cambios en el LCR no son específicos, y la mielografía puede ser normal o mostrar evidencias de una inflamación intramedular (edema de la médula espinal).

Manejo Se trata con succinato sódico de metilprednisolona o con dexametasona si el perro se examina en las primeras 8 h tras la aparición de la sintomatología. Los cuidados de soporte son esenciales, y muchos perros mejoraran según el grado. Cuando se presentan lesiones de LMN el pronóstico debe ser reservado, ya que puede quedar una parálisis motora permanente. La solución del edema periinfarto ha de tenerse en cuenta para la rápida mejoría después del tratamiento. Los cuidados de soporte pueden hacerse necesarios durante 3 o 4 semanas, e incluso más.

Espondilosis

Definición/revisión La espondilosis es una enfermedad degenerativa de la columna vertebral caracterizada por la formación de osteofitos vertebrales y de puentes óseos completos entre las vértebras.

Etiología La espondilosis (anquilosis vertebral) puede aparecer sola o asociada a otras patologías de las vértebras. A menudo se observa de forma secundaria a malformaciones vertebrales, inestabilidad o infecciones. Cuando la espondilosis aparece de manera independiente se denomina espondilosis *deformans*.

Fisiopatología En la espondilosis *deformans*, la exostosis vertebral, por lo general, se reduce a los aspectos ventral y lateral de los cuerpos vertebrales (969). Como resultado, raramente se llega a producir una compresión de la médula espinal.

Presentación clínica Las raíces nerviosas a veces quedan atrapadas, causando hiperestesia y paresia unilateral.

Diagnóstico diferencial Protrusión de disco, discoespondilosis, schwannoma, traumatismos.

Diagnóstico El diagnóstico se confirma mediante radiografías simples que muestran los puentes que se han formado entre las vértebras.

Manejo Se recomienda la descompresión quirúrgica de la raíz del nervio afectado.

Discoespondilitis (v. también pág. 561)

Definición/revisión La discoespondilitis aparece como resultado de una infección bacteriana en la columna vertebral. El *Staphylococcus* spp. es el organismo más habitualmente asociado. *Streptococcus* spp. y *Brucella canis* se aíslan con menos frecuencia a esta patología. Se describió aspergilosis diseminada debida a *Aspergillus terreus* en el Pastor Alemán.

Etiología La entrada de la bacteria o del hongo puede estar causada por herida penetrante, diseminación hematógena, extensión de una infección paravertebral, cirugía previa de un disco o de una vértebra o migración de una espiga.

Fisiopatología El organismo llega a la columna vertebral por diseminación hematógena de una infección en otra parte del cuerpo; la endocarditis, una infección de las vías urinarias o la piodermia con frecuencia preceden el desarrollo de una discospondilitis. La razón para una localización vertebral es confusa. Una teoría es que la presencia de bucles vasculares subcondrales en la epífisis vertebral enlentece la circulación, lo que permite la colonización bacteriana. La bacteria, entonces, se difunde

booksmedicos.org

a través de los cartílagos hasta alcanzar el disco. La infección puede diseminarse a través de los senos venosos.

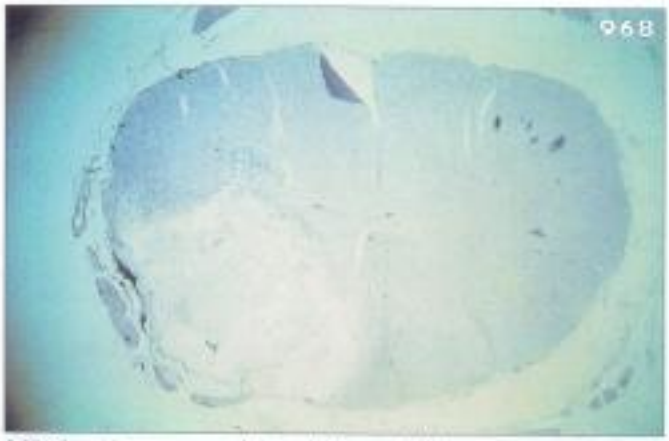
Presentación clínica La discoespondilitis afecta principalmente a perros de gran tamaño y de edad media, a menudo perros de trabajo. Los espacios de los discos en la columna a la altura media torácica, (C6/C7 y L7/S1) son los lugares en los que se localiza con más frecuencia, pero múltiples espacios entre discos pueden estar implicados en la patología. Los perros afectados, por lo general, sufren hiperestesia y a menudo tienen evidencias de una enfermedad sistémica, incluyendo depresión, pirexia, anorexia y pérdida de peso (970). Si no se trata la patología, la proliferación de tejido conjuntivo fibroso y de hueso nuevo puede llegar a causar una compresión de la médula espinal o de una raíz nerviosa con una paresia caudal a la lesión. Raramente se aprecia inestabilidad como consecuencia de una subluxación y una compresión medular más severa.

Diagnóstico diferencial La discoespondilitis es una causa importante de dolor de columna en perros de razas grandes y debe diferenciarse de espondilosis más benignas, de una displasia de cadera, de una protrusión de disco, de una neoplasia, de una GME y de una meningitis supurativa estéril.

Diagnóstico Los signos clínicos en general no son específicos, así que el diagnóstico puede ser difícil. Debe sospecharse siempre esta patología en animales con fiebre de origen desconocido. El diagnóstico se confirma mediante radiografía. Las radiografías de investigación son necesarias para evaluar si la lesión puede afectar a varios espacios discales.

La radiografía mostrará un estrechamiento del espacio del disco intervertebral con variación del grado de lisis y esclerosis de las facetas articulares vertebrales y de espondilosis. La lisis y la esclerosis distinguen la discospondilitis de la espondilosis *deformans* (971). La bioquímica, la hematología y el análisis del LCR son, normalmente, correctos, pero en algunos perros se detecta leucocitosis y en otros, pirexia o bacteriemia. Un estudio describió un cultivo bacteriológico en sangre positivo en un 75% de los casos. Las bacterias cultivadas de las lesiones son, frecuentemente, las mismas que las que se han recogido de la sangre o de la orina y tienen sensibilidades antibióticas similares. En la orina de perros con una infección por *A. terreus* se han recogido hifas (194). Es factible realizar una aspiración con aguja de la lesión vertebral para un análisis microbiológico.

Manejo Para los perros que presentan dolor pero sin una paresia severa, el tratamiento con antibióticos debería administrarse durante 4-6 semanas. El antibiótico de elección puede ser, por ejemplo, las cefalosporinas (cefalexina 20 mg/kg cada 8 h) o las fluoroquinolonas, ya que son fármacos que alcanzan la concentración sanguínea apropiada en el hueso. La mayoría de perros responderán rápidamente a la terapia y no suele haber recaídas. Si hubiese una respuesta pobre, debería replantearse la elección del antibiótico. El tratamiento quirúrgico puede llegar a considerarse si hay disfunción neurológica; en esos casos, consiste en hemilaminectomía y raspado del disco afectado combinado con un tratamiento antibiótico distinto durante 4-6 semanas. El pronóstico es reservado cuando hay disfunción neurológica severa con disrupción significativa de la vértebra.



968 Sección transversal de médula espinal de un perro con una mielopatía isquémica a consecuencia de una embolia fibrocartilaginosa. (Cortesía de IG Mayhew, FRCVS.)

969 Radiografía lateral de columna lumbar de un Labrador Retriever de edad avanzada que muestra una extensa espondilosis anquilosante. Este perro estaba rígido cuando hacía ejercicio, pero mostraba pocos signos neurológicos.

970 Doberman Pinscher con discoespondilitis de L7/S1. Mostraba pirexia, dolor lumbar y dolor cuando se le levantaba la cola.

971 Discoespondilitis de L7/S1. Se recogió *Staphylococcus* spp. en el espacio del disco mediante aspiración con aguja y cultivo.

booksmedicos.org

Traumatismos

Definición/revisión Los traumatismos y la protrusión del disco intervertebral son causas frecuentes de lesión aguda de la médula espinal. Ambas pueden provocar varios grados de concusión o compresión de la médula espinal. La severidad de la lesión de la médula espinal dependerá del índice de compresión y de la magnitud de la fuerza de compresión. La compresión de la médula espinal puede provocar la ausencia de conducción, desmielinización o degeneración de axones, daño vascular, hipoxia y muerte celular. La médula espinal puede tolerar una compresión gradual mucho mejor que una compresión rápida; así pues, para el mismo grado de compresión medular, la disfunción neurológica es generalmente menos severa con lesiones que se desarrollan gradualmente. La concusión medular puede provocar un edema y daños vasculares.

Etiología Las lesiones traumáticas incluyen fracturas, protrusión traumática del disco intervertebral y luxación.

Fisiopatología Después del traumatismo inicial, la patología de la médula espinal puede progresar en ausencia de una lesión adicional. Esto se debe al metabolismo (p. ej., peroxidación lipídica) y a los mecanismos de autodestrucción vasculares, los cuales aparecen además de la lesión primaria. Pueden causar mielomalacia focal o mielopatía extensiva (mielomalacia ascendente-descendente). Los mecanismos vasculares y metabólicos de la lesión de la médula espinal han sido ampliamente estudiados.

Presentación clínica El traumatismo puede provocar distintas lesiones en la columna vertebral con varios grados de compresión o lesión en la médula espinal. Los signos clínicos pueden variar desde el dolor y la paresia hasta la completa parálisis.

Diagnóstico diferencial Embolia fibrocartilaginosa, protrusión discal aguda.

Diagnóstico El diagnóstico del traumatismo espinal debería extrapolarse de la historia clínica de un traumatismo reciente o potencial y de los hallazgos del examen clínico. Se necesita un examen clínico y neurológico completo no sólo para determinar el lugar del daño en la médula espinal, sino también para asegurarse de que no hay una lesión simultánea en otros órganos internos. El examen neurológico, especialmente la presencia o ausencia de dolor profundo, proporcionará un pronóstico. Si el dolor profundo está ausente caudal a la lesión de la médula espinal, el pronóstico de recuperación será mucho más desfavorable.

Las radiografías son esenciales para determinar la naturaleza de la lesión en la vértebra, la severidad de la compresión y si hay o no desplazamiento de la vértebra adyacente (972, 973). La mielografía puede estar indicada para los pacientes que potencialmente vayan a ser tratados mediante cirugía.

Manejo Para los casos en que existe evidencia de una compresión medular significativa, la descompresión quirúrgica y la estabilización serán el tratamiento más indicado. Existen varias técnicas quirúrgicas; de todos modos, el confinamiento en una jaula con o sin inmovilización externa será de ayuda en algunos pacientes con fracturas menos severas.

El tratamiento médico de las lesiones de médula espinal incorpora los efectos neuroprotectores del succinato sódico de metilprednisolona. La dosis óptima es de 30 mg/kg i.v. en las 8 h siguientes al traumatismo, repitiendo dosis menores (15 mg/kg) cada 4-6 h en las primeras 24 h tras la lesión. El succinato sódico de metilprednisolona está indicado cuando se asume una descompresión quirúrgica de cualquier lesión de médula espinal.

NERVIOS PERIFÉRICOS

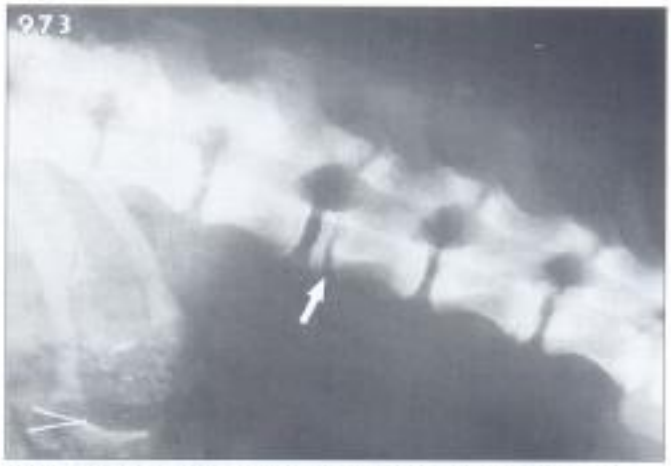
Las enfermedades de los nervios periféricos son frecuentes tanto en perros como en gatos. Pueden verse afectados nervios aislados o grupos de nervios por la patología o la lesión. El diagnóstico no es difícil, ya que los signos clínicos y la historia son muy característicos.

Las lesiones traumáticas son las más habituales, pero, de todos modos, las neuropatías periféricas también aparecen como consecuencia de enfermedades metabólicas; hay varias neuropatías importantes de tipo hereditario que se dan en razas específicas. La lesión nerviosa se caracteriza por una disfunción motora y una pérdida de sensación cutánea dependiendo del nervio afectado. Puede emplearse una prueba electrodiagnóstica para evaluar la lesión del nervio mediante estudios de conducción nerviosa y evaluando la actividad de inserción en los músculos que inerva el nervio afectado. La biopsia de nervio periférico, los exámenes histopatológicos y la investigación cuantitativa del daño axonal son otras técnicas de investigación que pueden utilizarse en casos específicos.

Traumatismos

Las neuropatías traumáticas son muy habituales como una secuela de fracturas, traumatismos cortantes o punzantes, lace-

972 Radiografía lateral de la columna en un gato Rex Devon de 8 semanas de edad con un inicio agudo de paresia del tercio posterior a consecuencia de una fractura de compresión de L4 *(flecha)* como resultado de una osteodistrofia nutricional.



973 Radiografía lateral de la columna de un perro joven que muestra una fractura epifisaria de L4 *(flecha)*. El perro mostraba dolor lumbar, especialmente en la presión ejercida sobre la espalda a la altura de esa vértebra.

booksmedicos.org

raciones y estiramientos. Algunas lesiones son más comunes que otras: nervio radial, nervio ciático, parálisis de la cola (gato) y avulsión del plexo braquial. Las pruebas clínicas y neurológicas cuidadosas son muy importantes para la identificación del nervio o de los nervios afectados y de la extensión de la lesión. La valoración de los déficits sensoriales cutáneos, especialmente en zonas autónomas, será de gran ayuda para identificar los nervios afectados y para determinar la recuperación. Las **tablas 160** y **161** (pág. 532) muestran las lesiones nerviosas periféricas más frecuentes y su sintomatología clínica.

Los nervios periféricos se regenerarán después de la lesión (hasta aproximadamente 2 mm por día) si la vaina no se ha roto. Si se ha roto completamente, la recuperación es más delicada y el pronóstico, peor.

Puede aparecer atrofia muscular después de una lesión de nervio motor. La fisioterapia puede ayudar a prevenir rápidamente la atrofia y otras complicaciones, como pueden ser contracturas. Algunos perros y gatos con lesiones en los nervios sensitivos tienen parestesia durante la regeneración, se lamen excesivamente la piel y pueden llegar a automutilarse (974).

Avulsión del plexo braquial

Definición/revisión El plexo braquial se forma a partir de la raíz del VI nervio espinal cervical a la raíz del II nervio espinal torácico. Las raíces de estos nervios se desgarran fácilmente porque carecen de perineuro.

Etiología La avulsión del plexo braquial es el resultado de un traumatismo, como un accidente de tráfico o una caída, que abduce la extremidad anterior y la fuerza caudalmente. La avulsión se debe a una tracción extrema y, por lo general, ocurre de forma intradural en el origen de la raíz nerviosa de la médula espinal.

Presentación clínica Los signos clínicos varían dependiendo de las raíces implicadas en el traumatismo. De todos modos, las raíces C8/T1 contribuyen en los nervios radial, mediano, cubital y musculocutáneo y su avulsión causa severos signos con parálisis de los flexores y los extensores del codo y del carpo (975).

La avulsión de la raíz del nervio T1 a menudo daña el nervio simpático preganglionar, produciéndose síndrome de Horner. Además, puede haber pérdida del reflejo panicular cuando afecta a las raíces del nervio C8/T1 y a la inervación motora del músculo cutáneo del tronco.

Diagnóstico diferencial La avulsión del plexo braquial debe diferenciarse de la lesión de nervios periféricos aislados.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia, los signos clínicos y la evidencia electrofisiológica de una desnervación de los músculos de la extremidad.

Manejo Es poco probable que pueda volverse a una función normal, ya que los nervios desgarrados no pueden ser reparados.

Tabla 160. Causas de neuropatías periféricas en el perro y el gato

Lesiones	Traumatismos Avulsión del plexo y de la raíz nerviosa
Metabólicas	Diabetes mellitus Hipotiroidismo (perro) Lupus eritematoso sistémico Síndrome paraneoplásico Insulinoma Hiperquilomicronemia
Tóxicas	Organofosforados Salinomicina (gato) Metales pesados
Hereditarias	Axonopatía central-periférica distal (Birmano) Neuropatía sensitiva (Bóxer, Tockel, Springer Spaniel inglés, Jack Russell Terrier) Axonopatía (Bóxer) Polineuropatía distal (Chesapeake Bay Retriever, Collie, Gran Danés, Rottweiler, Labrador Retriever, Terranova) Neuropatía axonal gigante (Pastor Alemán)
Neoplasias	Schwannoma Neurilemoma Otros tumores
Vascular	Neuromiopatía isquémica
Degenerativa	Enfermedades de almacenamiento lisosomal
Inmumomediada	Polirradiculoneuritis idiopática
Idiopáticas	Causas no identificadas

974 Parálisis cubital en un Gordon Setter con parestesia y ulceración.

975 Avulsión traumática del plexo braquial en un Labrador Retriever con afectación tanto del nervio radial como del musculocutáneo. El pie se venda para protegerlo contra las excoriaciones.

booksmedicos.org

Tabla 161. Lesiones nerviosas periféricas más frecuentes

Nervio periférico afectado	Signos motores	Signos sensitivos (pérdida de sensación)
Nervios del miembro superior		
Lesión del nervio radial periférico (altura del codo)	Pérdida de la extensión del carpo y del digital Puede andar sobre la cara dorsal de la pata o la arrastra	Extremidad anterior craneal y lateral y dorsal en la mano
Nervio supraescapular (C6-C7)	Pérdida de la extensión del hombro Atrofia muscular encima de la espina de la escápula	Ninguno
Nervio auxiliar (C6-C8)	Reducción de la flexión del hombro Atrofia del músculo deltoides	Superficie lateral del brazo
Nervio musculocutáneo (C6-C8)	Reducción de la flexión del codo	Extremidad anterior medial
Nervio radial (C6-T12) (avulsión del plexo braquial)	Reducción de la extensión del codo, carpo y dedos No puede sostener peso	Extremidad anterior craneal y lateral por debajo del codo
Nervio mediano (C8-T1)	Reducción de la flexión de carpo y dedos	Ninguno
Nervio cubital (C8-T1)	Reducción de la flexión de carpo y dedos	Extremidad anterior caudal por debajo del codo, dedos lateral
Nervios del miembro posterior		
Nervio femoral (L4-L5)	Incapacidad para extender la rodilla; no puede sostener peso; atrofia del cuádriceps; ausencia de reflejo patelar	Extremidad medial
Parálisis del nervio ciático (L6-S2)	Reducción de la flexión y extensión de la cadera; pérdida de la flexión de la rodilla; pérdida de flexión y de extensión del tarso-tarso caído; nudillos replegados pero pueden soportar peso; reflejo patelar ausente; atrofia del músculo tibial craneal, del semitendinoso y del semimembranoso	Por debajo de la rodilla: lateral, medial y caudal
Nervio tibial (L6-S1)	Tarso caído	Plantar caudal desde la rodilla hasta el pie
Nervio peroneo (L6-S2)	Nudillos replegados; sin reflejo del nervio tibial craneal	Extremidad craneal y dorsal desde la rodilla hasta el pie

Neuromiopatía isquémica

Definición/revisión En los perros la obstrucción aguda de un vaso sanguíneo que vascularice a los nervios periféricos es poco frecuente, pero la tromboembolia de la aorta caudal y la neuromiopatía isquémica son comunes en los gatos.

Etiología La tromboembolia de las arterias ilíacas en el gato provoca una isquemia de los músculos de las extremidades posteriores y de los nervios.

Fisiopatología El flujo sanguíneo se ve restringido por el émbolo y por la producción de sustancias vasoactivas, que incluyen la serotonina y el tromboxano, que provocan una isquemia del nervio ciático y de los músculos adyacentes. En las áreas periféricas hay evidencia de una desmielinización paranodal y en la porción distal del nervio ciático, y en sus ramas hay necrosis de los axones en el centro de los fascículos nerviosos. En los músculos lesionados se aprecia una necrosis focal con miofagia e infiltraciones celulares inflamatorias.

Presentación clínica Hay una presentación aguda de parálisis o paresia del tercio posterior, debilidad o ausencia de pulso femoral, extremidades frías, músculos firmes dolorosos y sin reflejos. Con frecuencia hay una miocardiopatía simultánea. La isquemia que resulta de la afección desarrolla una circulación colateral debida a la liberación de sustancias vasoactivas (tromboxano A2, 5-hidroxitriptamina) del coágulo. Algunos gatos generan una circulación colateral adecuada y en algunos se restablecerá la función del nervio; de todos modos, por lo general, queda un déficit permanente.

Diagnóstico diferencial Se incluirían enfermedades asociadas a hipercoagulación en los perros, incluyendo síndrome nefrótico, hiperadrenocorticismo, endocarditis o filariosis.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la historia y en los signos clínicos. Los gatos normalmente muestran signos ecocardiográficos de miocardiopatía.

Manejo La mayoría de los gatos se benefician de calor en las extremidades y de la administración de acepromacina para favorecer la vasodilatación y el flujo sanguíneo colateral. Generalmente, el pronóstico a largo plazo es desfavorable.

Neoplasia de la raíz nerviosa y de nervios periféricos

Definición/revisión La neoplasia puede afectar al sistema nervioso periférico de tres formas: 1) desarrollo de tumores nerviosos primarios a partir de transformaciones neoplásicas de células en el sistema nervioso periférico; 2) desarrollo de tumores secundarios por nervios periféricos invadidos por células hemolinfáticas neoplásicas o atrapados por tumores adyacentes, y 3) procesos paraneoplásicos.

Etiología Los tumores primarios de la raíz del nervio o de los nervios, o de las neoplasias adyacentes de origen de tejido no nervioso, pueden implicar o comprimir los nervios periféricos. Los tumores primarios incluyen los tumores de la vaina del nervio: neurofibroma y schwannoma.

Fisiopatología La mayoría de los tumores de la vaina nerviosa en el perro aparecen en el área del plexo braquial. Estos afectan al nervio periférico y pueden extenderse intraduralmente para comprimir la médula espinal, mientras que los tumores toracolumbares son, por lo general, ya intradurales (976). En los gatos, los schwannomas aparecen con más frecuencia como una lesión de la extremidad distal del miembro torácico (977). Algún tumor secundario puede comprimir los nervios periféricos o la raíz nerviosa, especialmente el linfosarcoma en los gatos.

Presentación clínica Los tumores de la vaina nerviosa que afectan a los nervios periféricos o a las raíces de los nervios causan monoparesia si afectan a nervios de los plexos braquiales o lumbosacro. Inicialmente se aprecia cojera con atrofia muscular e hiperestesia, especialmente cuando se manipula la

booksmedicos.org

extremidad. Cuando está implicado el plexo braquial, puede manifestarse síndrome de Horner con pérdida del reflejo del panículo homolateral. El tumor puede palparse como un agrandamiento en el plexo braquial.

El tumor de la vaina nerviosa en los gatos se puede observar como un abultamiento fluctuante en la piel o como un granuloma por lamido.

Diagnóstico diferencial Lesiones musculoesqueléticas, enfermedades discales, artritis.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, con la confirmación de la compresión de la médula espinal mediante mielografía, realizando una prueba electrodiagnóstica para localizar el nervio afectado y mediante exploración quirúrgica.

Manejo La extracción de los tumores de la vaina nerviosa resuelve la patología en algunas ocasiones. La amputación puede ser necesaria si los daños neurológicos son extensos, si implica a varios nervios o si los músculos presentan una atrofia muy severa.

Polineuropatías

Existen varias neuropatías periféricas (metabólicas, tóxicas y hereditarias) que afectan a gatos y perros. Pueden implicar uno o más nervios periféricos, con signos clínicos de debilidad muscular progresiva o parálisis, atrofia muscular e hiporreflexia o falta de reflejos. Si están afectados los nervios sensitivos, se observan déficits propioceptivos con o sin hipoestesia o anestesia. La evidencia electromiográfica de desnervación está presente con la alteración de la conducción nerviosa. La biopsia puede mostrar la naturaleza de los cambios histológicos y confirmar el diagnóstico.

976 Mielograma que muestra una compresión medular extradural de un schwannoma que se introduce en el foramen intervertebral a la altura de C7/T1 *(flecha)*. El perro presentaba signos de parálisis del tercio anterior y dolor con una ataxia leve del tercio posterior.

979 Compresión de un fascículo nervioso en un gato con hiperquilomicronemia (De: Jones et al. *Veterinary Record* 1986; 119: 268-272. Con permiso.)

Neuropatías metabólicas

Las neuropatías periféricas están asociadas con varios procesos metabólicos (tabla 160, pág. 531).

Hiperquilomicronemia

Definición/revisión En los gatos se ha descrito una enfermedad hereditaria primaria del metabolismo de las lipoproteínas.

Etiología La hiperquilomicronemia está causada por un defecto hereditario en la función de la lipasa lipoproteica que provoca un retraso en la descomposición de los quilomicrones.

Fisiopatología En los gatos que sufren deficiencia de lipasa lipoproteica e hiperquilomicronemia aparece monoparesia, síndrome de Horner y parálisis de músculos faciales y masticadores (978). Estos signos neurológicos son el resultado de la compresión de los nervios periféricos por granulomas lipídicos cuando los nervios salen del foramen espinal o cuando pasan sobre prominencias óseas (979).

Presentación clínica La sintomatología depende de los nervios implicados en la afección. La mayoría de los signos clínicos están relacionados con los xantomas (depósito de lípidos en la piel y otros tejidos). Las enfermedades neurológicas pueden aparecer como consecuencia de la compresión del nervio por los xantomas contra el hueso. Son frecuentes el síndrome de Horner y la compresión del nervio tibial y radial.

Diagnóstico diferencial Neuropatía diabética, traumatismo, neoplasia.

977 Schwannoma en un gato europeo que provoca excoriación de la piel a consecuencia del excesivo lamido. Se reseccionó el nervio afectado.

978 Muestra de plasma de un gato guardada a 4 °C durante 12 h, que muestra la elevación de triglicéridos (8 g/dl [92 mmol/l]) en quilomicrones (sobrenadante) *(flecha)* y VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) (infranadante).

booksmedicos.org

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la biopsia de los xantomas o de la valoración de los lípidos plasmáticos y de la actividad de la lipasa lipoproteica.

Manejo El defecto enzimático es hereditario, pero los signos clínicos se resuelven si los gatos se alimentan con una dieta baja en grasas.

Polineuropatía diabética

Definición/revisión Se ha descrito una relación causal entre una enfermedad neurológica periférica y la diabetes mellitus (v. también pág. 400) en el perro y en el gato.

Etiología Los gatos con diabetes no controlada o mal controlada pueden desarrollar una polineuropatía distal que afecta especialmente las extremidades traseras (980).

Fisiopatología Los mecanismos que provocan este trastorno no se han aclarado por completo. Las teorías incluyen alteraciones metabólicas de la acumulación de sorbitol e hipoxia de los nervios como resultado de cambios vasculares. La desmielinización y la degeneración axonal se han observado en algunos estudios con perros.

Presentación clínica Por lo general se observa una postura plantígrada, paresia progresiva, hiporreflexia y atrofia muscular. Los gatos tienen polidipsia, poliuria, e hiperglicemia y glucosuria en ayunas.

Diagnóstico diferencial Traumatismos, neuropatías degenerativas.

Diagnóstico El diagnóstico de diabetes mellitus puede confirmarse mediante los análisis de sangre y de orina para evaluar la glucosa (elevada). La lesión del nervio sólo puede confirmarse con biopsias de los nervios distales y músculo, pero casi nunca es necesario.

Manejo Si se trata pronto y se controla bien la diabetes, la mayoría de gatos muestran una mejoría notable y vuelven a tener una función neurológica normal.

Hipotiroidismo (v. también pág. 372)

Definición/revisión Se ha hallado una relación causal entre el hipotiroidismo y algunos signos neurológicos.

Etiología En los perros, se han asociado algunas neuropatías periféricas y craneales (déficits del nervio facial, nervio laríngeo recurrente y nervio vago) con el hipotiroidismo.

Fisiopatología La fisiopatología está poco entendida, pero la desmielinización y la necrosis axonal pueden estar presentes. Los estudios experimentales han demostrado lesiones en las células de Schwann y lesiones primarias axonales, con agregados glucogénicos presentes en el citoplasma de ambos tipos de células.

Presentación clínica Los animales frecuentemente presentan paresia, tanto monoparesia como hemiparesia o cuadriparesia. Las neuropatías craneales son comunes cuando están afectados los nervios facial, vestibulococlear y trigémino.

Diagnóstico diferencial Neuropatía paraneoplásica, neuropatía diabética.

Diagnóstico El diagnóstico de hipotiroidismo se confirma por la determinación de hormona tiroidea y de hormona tiroestimulante. Las biopsias del nervio y del músculo pueden mostrar la degeneración neuronal y las agrupaciones de fibras musculares sugieren una atrofia neurogénica.

Manejo La suplementación con hormona tiroidea suele producir la resolución de los signos neurológicos.

Síndromes paraneoplásicos

Definición/revisión Los nervios periféricos parecen ser el tejido neurológico más susceptible de sufrir un síndrome paraneoplásico. La incidencia de la neuropatía periférica paraneoplásica es dudosa, y puede variar con el tipo de tumor.

Etiología La polineuropatía puede estar asociada con diversas neoplasias: linfosarcoma, carcinoma, insulinoma. La hipoglucemia y la polineuropatía simultáneas proporcionan un índice muy elevado de sospecha de insulinoma.

Fisiopatología Las miofibras tipos 1 y 2 muestran la evidencia de una atrofia angular compatible con desnervación. La degeneración axonal se ha observado en secciones de nervios periféricos.

Presentación clínica Los animales pueden presentar paresia. Otros signos clínicos incluirían atrofia muscular generalizada, cambios electrofisiológicos que sugieren una degeneración axonal difusa y disminución de los reflejos espinales.

Diagnóstico diferencial Neuropatía diabética, hipotiroidismo, neuropatías degenerativas, traumatismos.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en el examen físico, radiografías torácicas y abdominales, ecografía abdominal, examen de la médula ósea y aspirados ganglionares.

Manejo Los tratamientos no son efectivos.

Neuropatías tóxicas

Definición/revisión Algunos componentes tóxicos pueden afectar al sistema nervioso, pero el significado clínico de muchos de ellos es dudoso. Los perros y los gatos muestran claras diferencias de susceptibilidad a los neurotóxicos.

Etiología La toxicidad crónica de los organofosforados puede provocar una neuropatía *dying back* un tiempo después de la exposición al tóxico. Recientemente se describió una neuropatía tóxica asociada con la contaminación alimentaria por el coccidiostático salinomicina en los Países Bajos, que causaba predominantemente una degeneración nerviosa periférica. Los metales pesados, especialmente el plomo, pueden causar también una degeneración nerviosa periférica.

Fisiopatología Hay lesión axonal o desmielinización, pero los hallazgos patológicos dependen de la toxina.

Presentación clínica Varía dependiendo de los nervios afectados. Puede observarse debilidad, paresia, ataxia, parálisis y disnea.

Diagnóstico diferencial Neuropatías degenerativas.

Diagnóstico Las neuropatías tóxicas deben sospecharse cuando existe una historia de exposición y demostración de un aumento de la concentración del metal o de la toxina en los tejidos o en sangre.

Manejo Debería existir una mejoría al retirar la fuente del tóxico y prevenir una nueva exposición.

booksmedicos.org

Polirradiculoneuritis (parálisis del mapache)

Definición/revisión Es una neuropatía común en perros en EE.UU. Su nombre original proviene de la relación entre el mordisco del mapache y la parálisis, aunque algunos casos aparecía sin que hubiera exposición previa a mapaches.

Etiología No se ha identificado un factor inicial, aunque en varios casos se ha relacionado con una vacunación previa o una enfermedad sistémica.

Fisiopatología Se sospecha patogénesis inmunomediada con una extensa desmielinización, infiltración de células inflamatorias y lesión del axón, especialmente de las raíces nerviosas espinales ventrales.

Presentación clínica En el curso característico se aprecian ladrido anormal y paresia del tercio posterior, que progresa a tetraplejia. Los nervios craneales, por lo general, no están afectados y la disfunción motora es mucho más significativa que los cambios sensitivos.

Diagnóstico diferencial Botulismo, parálisis por garrapatas, miastenia grave.

Diagnóstico El diagnóstico se infiere de los hallazgos clínicos y neurológicos. La desnervación difusa es evidente en el EMG después de 4-5 días de parálisis. La velocidad de conducción nerviosa motora en los nervios afectados es lenta. El LCR puede mostrar un incremento moderado de la concentración de proteína.

Manejo Los tratamientos de soporte son muy importantes en estos pacientes. De todos modos, puede haber recaídas si hay una nueva exposición a la causa que ha desencadenado el proceso.

Polirradiculoneuritis infecciosa

Definición/revisión *Neospora caninum* es un microorganismo que afecta con cierta frecuencia al sistema nervioso, incluyendo la médula espinal, en perros (v. pág. 510).

Etiología *N. caninum* puede causar signos de LMN, sobre todo en perros jóvenes con paresia y parálisis debidas a una polirradiculoneuritis (981).

Fisiopatología Afecta a la médula espinal y a las LMN.

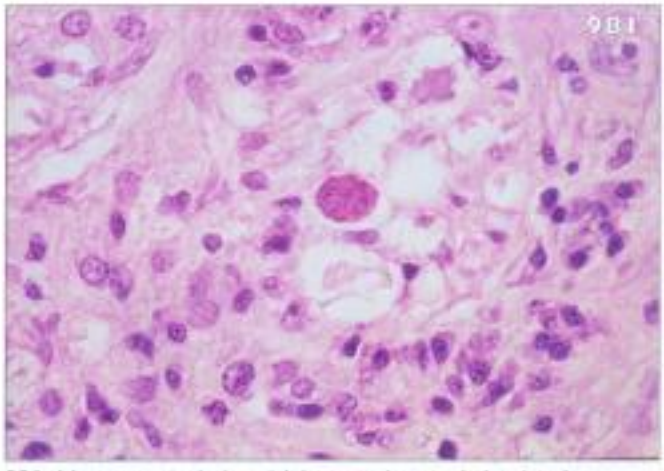
Presentación clínica Afecta principalmente al tercio posterior con progresión rápida a una parálisis.

Diagnóstico diferencial Parálisis por garrapatas, botulismo, moquillo canino.

Diagnóstico Se sospecha a partir de los cambios citológicos del LCR y de la presencia de una concentración significativa de anticuerpos protozoarios.

Manejo Clindamicina es el tratamiento de elección, pero los informes sobre este tratamiento muestran pocos éxitos.

980 Gato europeo viejo con diabetes mellitus, parálisis del nervio tibial y postura plantígrada. (Cortesía de M Schaer, DVM.)



981 Neosporosis de la médula espinal en un Labrador de 4 meses de edad con paraplejía de neurona motora inferior.

booksmedicos.org

SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO

La disfunción de los nervios autonómicos es evidente cuando aparece un daño en las fibras autonómicas que se distribuye a otros tejidos con otros nervios periféricos; por ejemplo, el nervio facial. El ganglio autónomo también puede estar implicado en este proceso. Hay una patología importante del sistema nervioso vegetativo (disautonomía) y un síndrome clínico importante debido a la parálisis del nervio cervical simpático (síndrome de Horner).

Disautonomía (v. también pág. 58)

Definición/revisión La disfunción del sistema nervioso vegetativo, la disautonomía, ha sido descrita en gatos en el Reino Unido y existen casos descritos aislados en otros países.

Etiología Las lesiones del ganglio autonómo sugieren una etiología tóxica pero la causa es desconocida.

Fisiopatología Afecta a los ganglios parasimpáticos y simpáticos por igual. Se produce una depleción de los cuerpos celulares neuronales, con varias neuronas que muestran un citoplasma homogéneo atípico, un núcleo picnótico excéntrico y una disolución de la sustancia de Nissl. Los nervios vegetativos muestran degeneración axonal, pero no afecta a los nervios periféricos.

Presentación clínica Los signos clínicos se asocian con una disfunción del sistema nervioso simpático y parasimpático que inerva el ojo y el tracto urinario y gastrointestinal. Afecta con más facilidad a los gatos jóvenes, que muestran una rápida aparición y progresión de los signos clínicos: depresión, anorexia, estreñimiento, regurgitación (megaesófago), dilatación pupilar sin respuesta, prolapso de las membranas nictitantes (982), mucosas oculares y bucales secas, nariz seca, bradicardia y disuria con distensión de la vejiga urinaria. Se pueden encontrar déficits no vegetativos relacionados con el sistema nervioso somático.

Diagnóstico diferencial Enfermedades gastrointestinales, intoxicaciones.

Diagnóstico Debería sospecharse esta patología por los signos clínicos característicos; el diagnóstico definitivo se confirmaría por la presencia de lesiones en el ganglio autonómico. Los exámenes farmacológicos pueden apoyar el diagnóstico.

Manejo Tratamiento paliativo (que puede ayudar a algunos gatos afectados): cuidados de enfermería, fluidoterapia y enemas. La metoclopramida puede reducir los vómitos; la presión manual sobre la vejiga de la orina resulta esencial. Los estimulantes autonómicos pueden ser de ayuda en la secreción lagrimal y oronasal.

Síndrome de Horner (v. también pág. 58)

Definición/revisión El síndrome de Horner es el resultado de una lesión de la inervación simpática del ojo y se caracteriza por miosis de la pupila afectada, ptosis, enoftalmos y prolapso parcial de la membrana nictitante del ojo afectado (983).

Etiología El síndrome de Horner se produce como resultado de una lesión en la inervación simpática del ojo en cualquier punto de su recorrido (984). Hay diversas causas que lo justifican (tabla 162).

Presentación clínica Los signos clínicos incluyen miosis, estrechamiento de la fisura palpebral, enoftalmos, protrusión del tercer párpado y caída del párpado superior (ptosis). En algunos animales puede aparecer vasodilatación de los vasos sanguíneos de la cara con hiperemia de la piel y aumento de la temperatura. Esto puede reflejarse en los gatos Siameses por un cambio del color, más luminoso, en el lado afectado.

Diagnóstico diferencial Enfermedades oculares no neurológicas.

Diagnóstico Los exámenes farmacológicos pueden localizar la lesión de los nervios pre o posganglionares. Cuando se ha reconocido el síndrome de Horner, el veterinario debería iniciar investigaciones diagnósticas que incluyan exámenes clínicos y neurológicos: examen otoscópico; radiografías torácicas, cervicales y del cráneo para intentar identificar el lugar de la lesión.

Manejo En algunos pacientes, la enfermedad se resuelve espontáneamente. No se necesita tratamiento.

Anisocoria

Definición/revisión Anisocoria es la asimetría en el tamaño de las pupilas (985).

Etiología El síndrome de Horner se asocia con anisocoria, al igual que otros signos antes descritos. Además, hay otras causas de anisocoria.

Fisiopatología La miosis unilateral se observa con más frecuencia con una enfermedad ocular primaria (p. ej., uveítis, queratitis). La midriasis unilateral puede manifestarse en la parálisis del nervio oculomotor, en el glaucoma, en la atrofia del iris, en un linfosarcoma (gatos) y en la disautonomía.

Presentación clínica La anisocoria se acentúa en animales en los que la pupila afectada está dilatada, pero la función de la retina normal provoca una constricción marcada de la pupila contralateral.

Diagnóstico diferencial Enfermedades no neurológicas oculares, trastornos neurológicos, especialmente síndrome de Horner.

Diagnóstico El reconocimiento es generalmente simple. El objetivo es determinar cuál de las dos pupilas es la anormal; por lo general, es la que tiene un reflejo pupilar a la luz más lento, aunque la respuesta pupilar puede permanecer intacta en algunos casos.

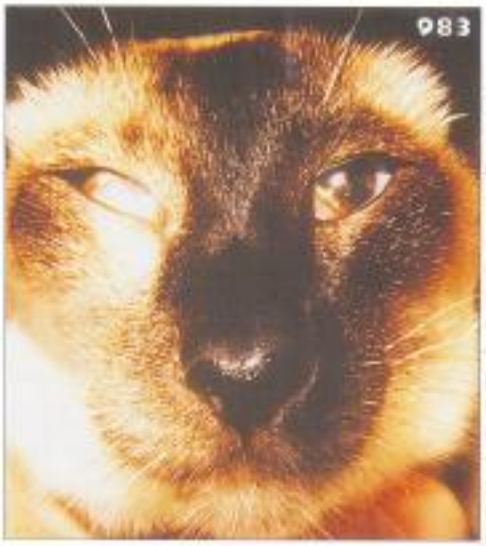
Manejo Puede no requerirse tratamiento, pero la terapia debería dirigirse hacia la causa primaria.

booksmedicos.org

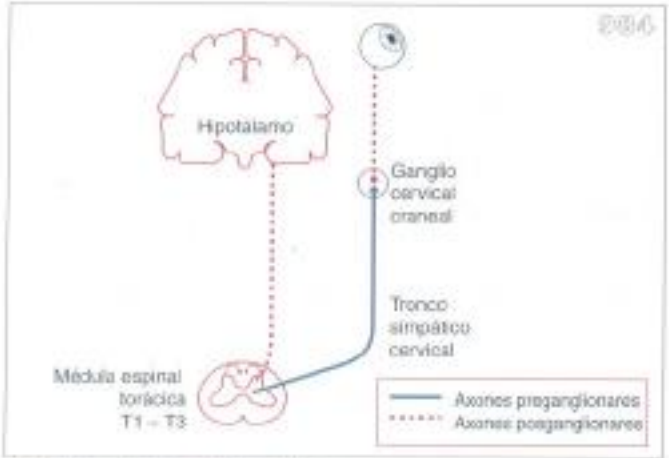
Tabla 162. Causas frecuentes del síndrome de Horner

- Lesiones de motoneurona superior
  - Neoplasia intracraneal, traumatismos, infarto
  - Lesiones de médula espinal cervical
    - Protrusión de disco intervertebral
    - Neoplasia
    - Embolia fibrocartilaginosa
- Lesiones preganglionares
  - Lesiones de la médula espinal entre T1 y T3 (traumatismos, neoplasias, embolia fibrocartilaginosa)
  - Avulsión del plexo braquial
  - Masas en el mediastino craneal (tumores)
  - Neoplasias de tejido blando cervicales, traumatismos
  - Xantomas (hiperquilomicronemia)
- Lesiones posganglionares
  - Otitis media/interna
  - Neoplasias de oído medio
  - Lesiones retrobulbares, neoplasias
- Idiopáticas/desconocidas

982 Disautonomía en un gato joven con prolapso bilateral de la membrana nictitante. (Cortesía de CJ Gaskell, MRCVS.)



983 Síndrome de Horner en un gato Siamés después de una lesión en el cuello a consecuencia de un atropello 4 semanas antes, con ptosis, prolapso de la membrana nictitante y cambio de color en el lado derecho de la cara.



984 Inervación simpática del ojo.

985 Anisocoria en un gato europeo. No se determinó la etiología.

booksmedicos.org

14 Alteraciones musculoesqueléticas

Steven M. Fox y Boyd R. Jones

Parte 1. Músculos (BRJ)

Introducción

El sistema musculoesquelético es el responsable del movimiento y del mantenimiento de la postura corporal. La función normal de los músculos depende de la función de coordinación neuromuscular, de la propagación de un potencial de acción en la superficie de la membrana de las células musculares, de la conducción por los túbulos transversos, de la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático y de la activación del calcio y el adenosín trifosfato (ATP) en el mecanismo contráctil. Cualquier problema en el músculo o en una de las funciones de este mecanismo puede producir una disfunción muscular con unos signos clínicos característicos.

Los trastornos musculares se caracterizan por debilidad muscular y fatiga con una reducción significativa de la tolerancia al esfuerzo. La forma de andar suele estar normalmente alterada debido a la debilidad o a la rigidez muscular, con algunas alteraciones inflamatorias; el dolor puede inducirse por palpación de los grupos musculares afectados.

La atrofia muscular es normal en la mayoría de las miopatías, aunque en algunas, como la miotonía y la distrofia muscular felina, puede ocurrir una hipertrofia. La debilidad puede ser muy variable y afectar a músculos de forma local, regional o generalizada. Se puede dar hipertonía e hiporeflexia, pero estos signos son poco graves y la sensación no es tan dañina como ocurre en las neuropatías. Los trastornos de la función neuromuscular se manifiestan con signos clínicos variados, desde debilidad al realizar ejercicio, observada en la miastenia grave, hasta parálisis flácida.

Existen varias enfermedades adquiridas y hereditarias (distrofias musculares) de los músculos tanto en el perro como en el gato (**tabla 163**). Estas enfermedades o trastornos en la unidad motora pueden implicar a una o más de sus partes constituyentes, por ejemplo neuronas motoras, uniones neuromusculares y miofibrillas.

Historia y examen El diagnóstico depende de una valoración completa del paciente y debe incluir:

- Un examen físico y neurológico completo.
- Examen clinicopatológico incluyendo hematología, bioquímica sérica, especialmente creatincinasa y electrólitos.
- Análisis electrodiagnósticos: electromiografía, medición de la velocidad de transmisión nerviosa, potencial de recuerdo con estimulaciones nerviosas repetitivas.
- Biopsias musculares, incluyendo histopatología y análisis histoquímico (986).
- Análisis especiales percusión muscular, serología de patógenos (p. ej., *Neospora*, *Toxoplasma*), medida de los anticuerpos receptores de acetilcolina, inmunohistoquímica y técnicas de diagnóstico molecular.

Miotonía

Definición/revisión La miotonía se caracteriza por un retraso en la relajación del sistema musculoesquelético después de una contracción voluntaria o una estimulación que ha sido descrita en perros (Chow Chow, Staffordshire Bull Terrier, Schnauzer Miniatura) y en gatos.

Etiología La enfermedad es congénita (de tipo autosómico recesivo), pero también tiene una forma adquirida en algunos perros con hiperadrenocorticismo. La miotonía no distrófica es el resultado de una función anómala de uno o varios canales iónicos sarcolémicos, especialmente de los canales de cloruro. Con algunos medicamentos puede inducirse un síndrome seudomiotónico.

Fisiopatología Se ha confirmado una mutación en el gen para el canal del cloruro en el Schnauzer Miniatura.

Presentación clínica Los animales afectados tienen dificultad para el movimiento, con rigidez en las cuatro extremidades. Cuando empiezan el movimiento pueden usar un «salto de conejo» como forma de andar, siendo la rigidez peor cuando los animales afectados empiezan a moverse. Estos síntomas clínicos pueden mejorar con el ejercicio. Algunos animales, cuando están temerosos, pueden caer en decúbito lateral, con las piernas extendidas durante más de 30 s. Se puede observar estridor respiratorio en perros y puede haber dificultad para abrir la boca y masticar la comida. A menudo la hipertrofia muscular es severa.

Diagnóstico diferencial Otras distrofias musculares congénitas y neuropatías, hipocalcemia.

Diagnóstico La percusión de un músculo esquelético o de la lengua produce una depresión (987) y la electromiografía produce descargas con alta frecuencia que disminuyen después de la inser-

booksmedicos.org

ción de la aguja (988). La amplificación de audio produce el característico sonido de «bomba de profundidad». El diagnóstico de la miotonía se basa en las características clínicas de rigidez, hipertrofia muscular, y depresión del músculo a la percusión, y es confirmada por electromiografía. Las concentraciones séricas de aspartato aminotransferasa (AST) y creatincinasa (CK) pueden estar incrementadas. Histológicamente el músculo aparece moderadamente anormal, con hipertrofia de fibras musculares y algunos núcleos centrales. La enfermedad es familiar y hereditaria.

Manejo Pueden administrarse procainamida (10-30 mg/kg p.o. cada 6-8 h) o mexiletina (8-10 mg/kg cada 8 h).

Polimiopatía hipopotasémica en gatos

Definición/revisión En los gatos se reconocen dos formas de polimiopatía hipopotasémica: una forma congénita en la raza Birmano y una forma adquirida asociada a una enfermedad renal crónica en gatos adultos.

Etiología Los gatos que consumen dietas acidificantes o con insuficiencia renal crónica son los que más comúnmente desarrollan este trastorno.

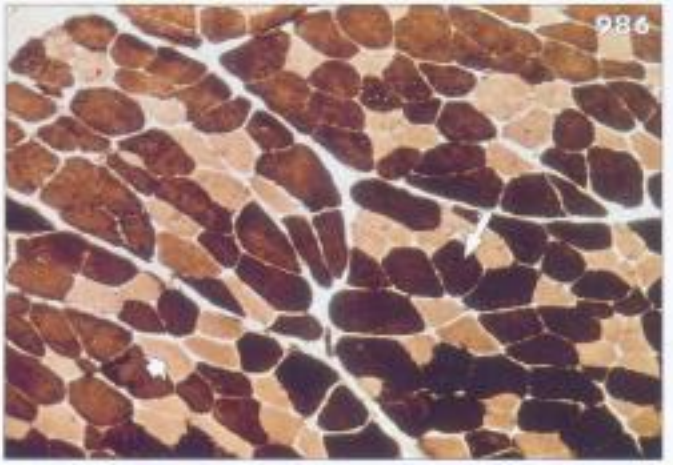
Fisiopatología La patogénesis en los gatos de raza Birmano se debe a un cambio del potasio entre los compartimentos intracelulares y extracelulares. En gatos con insuficiencia renal crónica hay una pérdida excesiva de potasio asociada con una ingesta inadecuada.

Presentación clínica La principal característica clínica es la debilidad muscular resultante de la hipopotasemia. Los gatos afectados desarrollan una debilidad generalizada con una característica y persistente ventroflexión cervical (989), con desgana para el movimiento, poca tolerancia al ejercicio y dolor muscular. Se puede presentar una hipopotasemia subclínica en algunos casos, pero sin signos clínicos obvios, antes de que ocurra un episodio grave de debilidad. La hipopotasemia severa puede también estar asociada a función renal dañada, pérdida de peso, letargia y pobre crecimiento de pelo.

Diagnóstico diferencial Miastenia grave, toxicidad por organofosforados, polimiopatía.

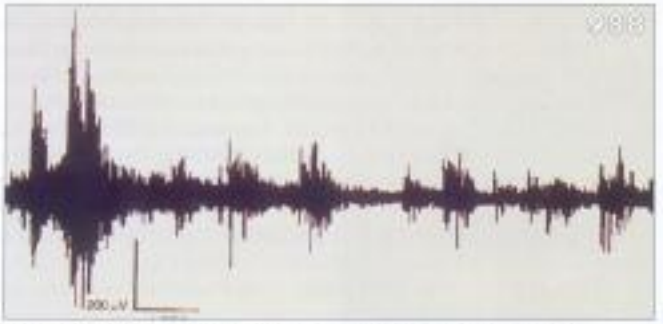
Tabla 163. Trastornos neuromusculares del perro y el gato

- Miastenia grave
- Miositis regional o masticatoria
- Polimiositis
- Distrofias musculares
  - Miopatía de los Labrador Retriever
  - Miopatía del Devon Rex
  - Distrofia ligada al sexo en Golden Retriever y gatos
- Miotonía
  - Chow Chow, Staffordshire Bull Terrier, Schnauzer, gatos
- Miopatía metabólica e hipopotasemia
- Contractura muscular
- Esguince/rotura muscular



986 Miosina/ATPasa. Tinción de una sección de músculo esquelético que muestra la distribución normal de fibras tipo 1 *(flecha corta)* y fibras tipo 2 (tinción oscura) *(flecha)*.

987 La lengua de un Chow Chow anestesiado con miotonía muestra el hoyuelo en la lengua después de la percusión.



988 Gato con miotonía que muestra descargas crecientes y decrecientes de frecuencia variable después de la inserción de aguja. (Con autorización de *Journal of Small Animal Practice* 1998; 39: 281-285).

989 Gatito Birmano joven con hipopotasemia, muestra ventroflexión del cuello.

booksmedicos.org

Diagnóstico Se realiza por los signos clínicos característicos, elevada concentración sérica de CK, bajo nivel de potasio sérico y signos de insuficiencia renal concurrente. Las concentraciones séricas típicas son menores de 3 mEq/l (mmol/l), mientras que la concentración de CK puede ser mayor de 20.000 U/l. La pérdida de potasio renal puede establecerse en gatos con insuficiencia renal. En algunos casos puede darse rabdomiólisis.

Manejo Se da una respuesta rápida con suplementación dietética de gluconato potásico (2-4 mmol potasio/kg cada 24 h divididas en varias dosis). Se espera una respuesta rápida en 24-48 h tras iniciarse el tratamiento. Los gatos gravemente afectados pueden requerir administración intravenosa de potasio (0,5 mmol/kg/h). (Nota: 1,0 mmol = 1,0 mEq.)

Distrofias musculares hereditarias

Hay un gran número de distrofias hereditarias en las razas específicas de perros y gatos.

Miopatía del Devon Rex

Definición/revisión Es una enfermedad autosómica recesiva reconocida en gatos de 3-4 semanas de edad.

Etiología La enfermedad es una miodistrofia real, aunque los mecanismos y las bases moleculares son desconocidos.

Presentación clínica Los principales signos clínicos son debilidad muscular después del esfuerzo con ventroflexión de la cabeza y el cuello y prominencia de la escápula.

A menudo, los gatos afectados se sientan en posición de «perro sentado» (990). La gravedad de los signos puede ser variable y estabilizarse en algunos gatos. Los gatos afectados frecuentemente tienen dificultad para comer y masticar, con algunas regurgitaciones.

Diagnóstico diferencial Hipopotasemia, miastenia grave.

Diagnóstico Valores séricos de CK dentro del rango de referencia. Histológicamente, se encuentran lesiones musculares, particularmente en la región cervical y en los músculos superiores de los miembros.

Manejo La muerte ocurre por espasmos laríngeos tras obstrucciones laríngeas y faríngeas con comida.

Miopatía del Labrador

Definición/revisión Esta miopatía primaria de los Labradores Retriever jóvenes se ha reportado en Australia, EE.UU., el Reino Unido y Francia. Se ha descrito como una enfermedad distrófica de las miofibras de tipo 2.

Etiología Enfermedad hereditaria y autosómica recesiva.

Presentación clínica Los signos son marcha forzada y «salto de conejo», intolerancia al ejercicio y flexión ventral del cuello. La debilidad se exacerba con el frío. A menudo, los signos no progresan después de los 8 meses de edad.

Diagnóstico diferencial Miastenia grave y otras distrofias musculares.

Diagnóstico Las concentraciones séricas de CK son usualmente bajas o normales, y hay una actividad electromiográfica espontánea en las inserciones. Se requiere biopsia muscular para confirmar el diagnóstico.

Manejo Los signos tienden a estabilizarse entre los 6 y 12 meses de edad sin tratamiento.

Distrofia muscular unida al cromosoma X

Definición/revisión Esta enfermedad se ha reportado en Golden Retriever, otras razas de perros y en gatos.

Etiología Es producida por un gen en el cromosoma X, por lo que los machos están afectados. La expresión de la enfermedad es ligeramente diferente en las dos especies.

Fisiopatología Hay una deficiencia de distrofina, siendo una enfermedad similar a la distrofia de Duchenne en humanos. La deficiencia conduce a una degeneración de las fibras musculares.

Presentación clínica Los signos clínicos de debilidad con el ejercicio, una forma de andar arrastrándose y la dificultad de comer son aparentes en cachorros de 6-8 semanas.

Puede haber pérdida de masa muscular, pero algunos grupos musculares están hipertrofiados (como ha sido hallado en la lengua del caballo) (991). Algunos gatos tienen dificultad para comer y beber.

Diagnóstico diferencial Otras distrofias musculares.

Diagnóstico Las concentraciones séricas de CK pueden estar significativamente elevadas, a menudo entre 10.000-30.000 U/l. Hay cambios en el electromiograma, y la proteína muscular distrofina está ausente en el músculo. Hay evidencias de miodistrofia y calcificación.

Manejo No hay tratamiento. Los gatos afectados tienen riesgos en la anestesia y si no beben concurren síndromes hiperosmolares.

Miopatías adquiridas

Polimiositis

Definición/revisión Es una enfermedad inflamatoria difusa en el músculo esquelético de perros y gatos.

Etiología En la mayoría de los casos es desconocida. Probablemente hay una causa inmunomediada, e histológicamente se detectan células plasmáticas e infiltraciones de linfocitos. En ocasiones se asocia con otras enfermedades inmunomediadas, por ejemplo la miastenia grave. También puede ser causada por algunos tipos de cáncer (p. ej., síndrome paraneoplásico) o enfermedades parasitarias (p. ej., ehrlichiosis, toxoplasmosis).

Presentación clínica Los signos clínicos varían en su grado de presentación e incluyen: dolor a la palpación, debilidad y fatiga, rigidez y atrofia muscular. Con frecuencia se aprecia megaesófago.

Diagnóstico diferencial Miositis causadas por protozoos-neosporosis, toxoplasmosis (perro), miopatía hipopotasémica (gato), heridas en nervios periféricos.

booksmedicos.org

Diagnóstico Las concentraciones séricas de CK pueden elevarse y se detectan anormalidades en el electromiograma. Pueden hallarse anticuerpos antinucleares en suero. Los músculos presentan infiltración de células mononucleadas. Puede haber también necrosis y regeneración.

Manejo Se espera respuesta a la terapia con corticoides.

Miositis del músculo masetero

Definición/revisión Es una miopatía inflamatoria que afecta selectivamente a los músculos de la masticación, especialmente los temporales y los maseteros (**992**). Un síndrome en el que concurren dermatitis y miositis (dermatomiositis). Ha sido descrita en Collies, siendo una enfermedad hereditaria (v. pág. 42).

Etiología Se sospecha una etiología inmunomediada y se generan autoanticuerpos detectados contra el tipo 2M de fibras en estos grupos de músculos.

Presentación clínica Mionecrosis en los músculos tumefactos, dificultando la abertura de la mandíbula y a veces proptosis (993). La manipulación de la mandíbula es a menudo dolorosa.

Diagnóstico diferencial Neuropatía del trigémino.

Diagnóstico Se sospecha en base a los hallazgos clínicos. Los valores séricos de CK están elevados en la fase aguda de la in-

990 Gatito Devon Rex en la postura característica de descanso.

991 Gato con distrofia muscular unida al cromosoma X y lengua agrandada e hipertrofiada. (Cortesía de F Gaschen, DVM.)

992 Pastor Alemán de 3 años de edad con miositis aguda y músculos maseteros inflamados *(flecha)*.

993, 994 Miositis eosinofílica en un macho de raza Pastor Alemán de 3 años de edad; muestra músculos temporomaseteros tumefactos; la afección de los músculos extraoculares causa ligero exoftalmos y conjuntivitis **(993).** El perro responde bien a un tratamiento con glucocorticoides **(994).** (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

flamación. Puede haber una ligera anemia y leucocitosis y observarse anticuerpos de membrana antimúsculo. Los músculos muestran puntos de necrosis y fagocitosis de las fibras 2M, con infiltración perivascular de células mononucleadas. Un diagnóstico definitivo se establece por histopatología de una muestra de músculo fijada con formalina.

Manejo Responde a los corticoides (994), pero los episodios pueden repetirse.

Miositis atrófica

Etiología Esta condición puede ser una fase última de una miositis masticatoria inmunomediada.

Presentación clínica Los perros afectados presentan una marcada atrofia de los músculos masticadores con trismo asociado (995, 996). Con frecuencia no pueden abrirse las mandíbulas, incluso cuando el perro está anestesiado.

Diagnóstico diferencial Neuropatía del trigémino.

Diagnóstico La atrofia y la fibrosis deben confirmarse histológicamente.

Manejo Algunos perros, incluso aquellos afectados gravemente, pueden responder a una terapia con corticoides, que permite a los animales abrir la mandíbula para comer.

Contractura

Definición/revisión La contractura es el acortamiento anormal del tejido muscular. Las contracturas más comunes se producen en los músculos infraespinoso, cuádriceps y grácil (997).

Etiología La contractura de un músculo con fibrosis y acortamiento ocurre después de una herida en el músculo.

Fisiopatología El tejido muscular se reemplaza por tejido fibroso, que impide la función normal del músculo y las articulaciones.

Presentación clínica La restricción de movimiento de la articulación produce una alteración en la forma de caminar, que identifica al músculo afectado.

Diagnóstico diferencial Espasmos musculares, lesiones de nervios periféricos, artropatías.

Diagnóstico El diagnóstico puede confirmarse conociendo la historia de una herida en un músculo, la exploración de los miembros y palpación de la firmeza de las fibras musculares, a veces con dolor.

Manejo Los resultados de una corrección quirúrgica son pobres, excepto en el caso del infraespinoso.

Torsión y rotura muscular

Definición/revisión La torsión muscular de la mayoría de los grupos musculares se ha reportado en perros atléticos, perros de pastoreo especialmente trabajadores y carreras de Galgos.

Etiología Las lesiones musculares ocurren habitualmente por sobreextensión de la articulación, con rotura de fibras en lesiones leves, o roturas completas en el origen, inserción o cuerpo del músculo en lesiones graves durante la realización de ejercicio.

Presentación clínica La mayoría de lesiones están asociadas con inflamaciones locales, dolores y cojeras, especialmente después del ejercicio. La mayoría de roturas graves ocurren en perros de trabajo y, en ocasiones en perros sometidos a corticoterapia. Se caracterizan por una inflamación local más grave, enema y hemorragia subcutánea encima del músculo y en la parte distal del miembro con la rotura.

Diagnóstico diferencial Fracturas, lesiones articulares, traumatismos.

Diagnóstico Basado en la historia y la palpación de la lesión.

Manejo La curación de una fibrosis y de un defecto en las fibras puede a menudo ser observado y palpado (998). En lesiones agudas, están indicadas compresas frías seguidas de calor y fisioterapia 2-3 días después. La cirugía está indicada en lesiones graves.

Miastenia grave

Definición/revisión La miastenia grave tiene una forma congénita en el perro (Jack Russell Terrier, Fox Terrier de pelo liso, Springer Spaniel) y una adquirida, inmunomediada en perros y gatos adultos, siendo ésta la más común.

Etiología La deficiencia de receptores de acetilcolina en la forma congénita puede ser debida a una síntesis reducida o aberrante, probablemente secundaria a un defecto genético. En la forma adquirida, los autoanticuerpos, normalmente inmunoglobulina G (IgG), se producen contra los receptores, causando el bloqueo neuromuscular. Se asume que algunos factores disparan los problemas de inmunorregulación que permiten una producción incontrolada de anticuerpos para los receptores de acetilcolina.

Fisiopatología Se produce un ataque inmunológico contra los receptores de las uniones neuromusculares, cuyo mecanismo principal es la presencia de autoanticuerpos contra los receptores nicotínicos.

Presentación clínica Existe una debilidad característica al ejercicio y paresia, especialmente de miembros traseros. La recuperación se produce con descanso de unos minutos, agravándose con ejercicio adicional (999-1001). Algunos animales miasténicos tienen megaesófago (v. pág. 280) y regurgitan la comida (a veces con el resultado de neumonía por aspiración) (1002, 1003) y/o un sonido alterado (de tono alto). En la forma adquirida los signos clínicos pueden variar en su gravedad; en algunos casos no se observa debilidad apendicular. Estas miastenias focales afectan a músculos faciales, laríngeos y faríngeos con o sin megaesófago. Algunos perros pueden mostrar remisión espontánea en unos días o en meses tras comienzo.

Diagnóstico diferencial Miopatías y distrofias musculares, toxicidad por organofosforados, hipopotasemia.

Diagnóstico Se basa en la aparición de episodios de debilidad y por su remisión por el uso de fármacos anticolinesterásicos (edrofonio, piridostigmina). Hay una respuesta decreciente a la estimulación nerviosa, y la concentración en suero de los anticuerpos de los receptores de la acetilcolina es elevada.

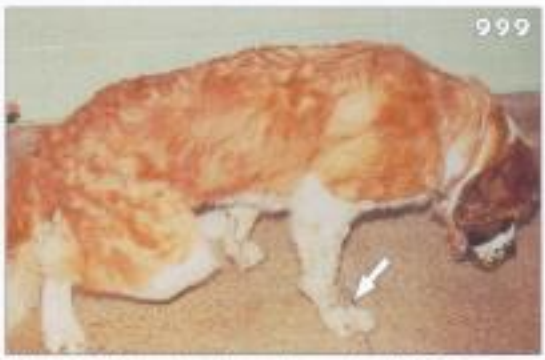
Manejo Una terapia inmunosupresora combinada con inhibidores de la colinesterasa (piridistogmina) controla los signos clínicos y mejora la supervivencia.

booksmedicos.org

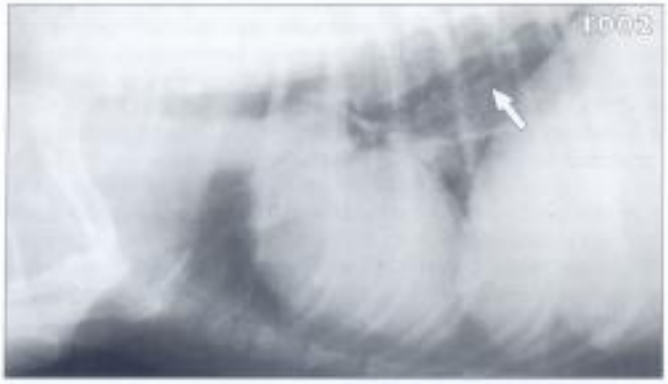
995, 996 Macho de Shar Pei de 2 años de edad con miositis crónica, atrofia facial y marcado trismo. La anestesia general y una apertura forzada de las mandíbulas usando una grapa Balfour abdominal proporcionan un rango de movimiento funcional. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

997 Rottweiler de 5 años con contractura del músculo grácil después de retirar una escayola; la zancada está acortada con rotación externa del tarso, rotación medial del pie y rotación interna de la rodilla en cada paso.

998 Galgo de carreras después de una rotura del músculo grácil con pérdida de la parte distal *(flecha)* 2 meses después de la lesión.



999-1001 Hembra de San Bernardo de 2 años con miastenia grave; el ejercicio provocó la debilidad difusa del músculo y colapso eventual. Se observan manchas de saliva en el área dorsal del carpo *(flecha)* como resultado de una salivación asociada con megaesófago (Cortesía de M Schaer, DVM.)



1002, 1003 Radiografías de tórax laterales tomadas con una diferencia de 3 meses en una hembra Teckel de 6 años con miastenia grave. Se observa megaesófago *(flecha)* y eventual neumonía por aspiración (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Parte 2. Huesos y articulaciones (SMF)

Introducción

Corren tiempos excitantes para la medicina veterinaria, particularmente para los interesados en las alteraciones musculoesqueléticas. Como resultado del crecimiento del conocimiento de base, la edad media de las mascotas está creciendo y los lazos entre los humanos y sus mascotas se están haciendo más fuertes continuamente. Los perros mayores se están convirtiendo en un grupo de animales con unas necesidades especiales y el manejo del dolor está tomando notoriedad y reconocimiento como base de nuestras prácticas éticas. El descubrimiento de la ciclooxigenasa (COX) 1 y 2 ha reactivado el interés en identificar y diseñar AINE, cuyo uso se está incrementando en el tratamiento del dolor y de la inflamación. El papel del manejo nutricional, el ejercicio y la terapia física, largamente ignorados en la medicina veterinaria, se están reconociendo en la actualidad como tratamientos racionales coadyuvantes. Los procesos de las enfermedades se están reconociendo como más complejos de lo que se consideraba, y por ello el tratamiento debe abarcar una complejidad similar. La búsqueda de un mejor conocimiento debe dirigir siempre los esfuerzos de los veterinarios clínicos.

Historia El establecimiento de un diagnóstico clínico se realiza a menudo observando la correlación de los signos clínicos a lo largo del tiempo. Esto puede realizarse únicamente con una cuidadosa historia clínica (**1004**). Mientras que las heridas traumáticas se presentan con una severidad aguda que rápidamente disminuye, las enfermedades autoinmunes tienen a menudo episodios de presentación clínica y las neoplasias generalmente presentan signos más vagos que tienden a empeorar progresivamente.

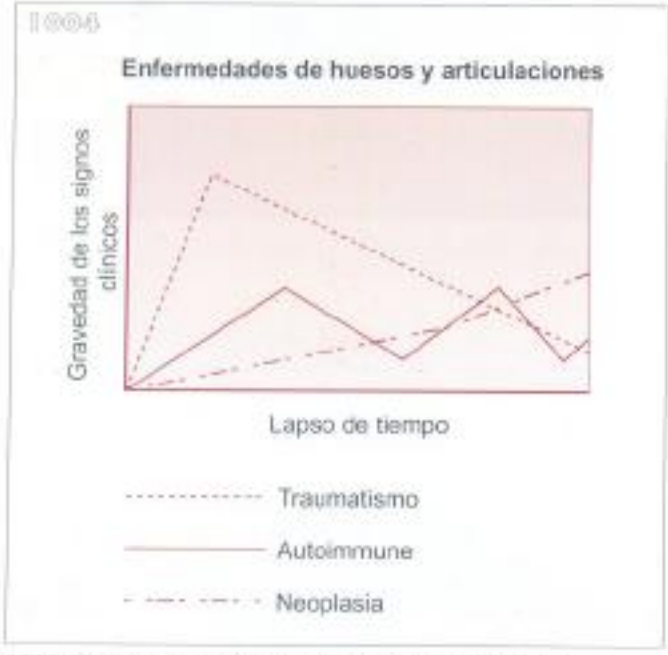
Examen Los gatos y los perros con enfermedades esqueléticas suelen manifestar cojera, tumefacción, o una combinación de ambas. La valoración de una completa historia clínica y realizar un examen físico, con radiografías, son a menudo la ayuda al diagnóstico que ofrecen la más completa información. Para determinar la causa más probable de un problema, el clínico debe identificar la fisiopatología de la enfermedad y los mecanismos implicados y asociados con la presentación clínica, y a partir de entonces establecer un diagnóstico. Tratar de identificar la causa de un problema sin identificar los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad implicados conduce a una sobredependencia para el diagnóstico de la experiencia previa, de modo que limitando la capacidad de diagnóstico nunca se encontrarán las causas de los procesos. El Problem Oriented Medical Record (POMR) se ha diseñado para solventar los problemas con un acercamiento lógico. Adicionalmente, para evitar pasar por alto posibles diagnósticos diferenciales, puede ser útil investigar el proceso de la enfermedad usando el DAMNIT, acrónimo de:

- D, trastornos *d*egenerativos.
- A, *a*nomalías, autoinmunidad.
- M, trastornos *m*etabólicos.
- N, *n*eoplasias, trastornos nutricionales.
- I, *i*nflamaciones (infecciosas o no), trastornos inmunes, trastornos yatrógenos, idiopáticos.
- T, *t*oxicidad (endógena o exógena), traumatismos (internos o externos).

Las siguientes patologías deberían considerarse bajo el título de trastornos musculoesqueléticos:

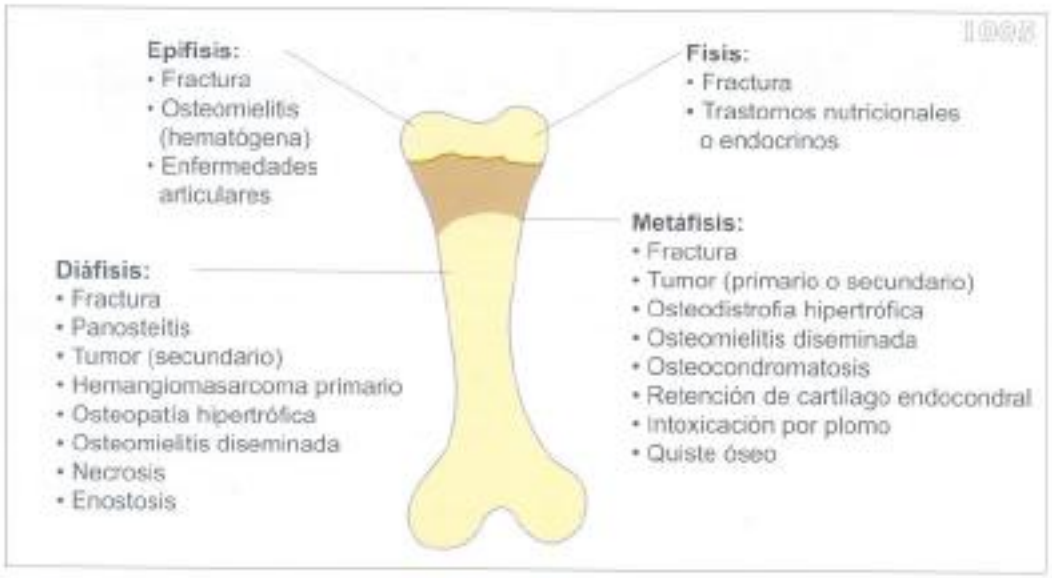
- **Trastornos degenerativos.** Enfermedad articular degenerativa (EAD), displasia de cadera canina, enfermedad de los discos intervertebrales, síndrome de cola de caballo.
- **Anomalías.** Agenesia, luxación, ectrodactilia, osteocondrodisplasia, displasia de codo (falta de unión del proceso ancóneo, fragmentación del proceso coronoide), detención del crecimiento, trastornos de la placa de crecimiento, retención cartílago endocondral.
- **Autoinmunidad.**
- **Trastornos metabólicos.** Panosteítis, osteocondrosis, osteopatía craneomandibular, osteodistrofia hipertrófica, hiperparatiroidismo, hiperadrenocorticismo.
- **Neoplasia.** Osteosarcoma, condrosarcoma, hemangiosarcoma, fibrosarcoma, sarcoma de células sinoviales.
- **Trastornos nutricionales.** Hipertiroidismo nutricional, hipervitaminosis A, hipovitaminosis D.
- **Inflamación.** Osteomielitis, artritis, discoespondilitis.
- **Trastornos inmunes.** Lupus eritematoso sistémico.
- **Trastornos yatrógenos.** Sinostosis.
- **Idiopáticos.** Osteopatía hipertrófica, quiste óseo, exostosis cartilaginosas, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes.
- **Toxicidad.** Envenenamiento por plomo.
- **Traumatismo.** Fracturas, luxaciones, rotura de ligamentos cruzados.

Algunas enfermedades óseas se localizan en áreas específicas de huesos largos, lo que descarta algunas patologías dependiendo de la región ósea afectada (**1005**). Las enfermedades óseas que afectan a las epífisis incluyen artritis infecciosas (con extensión del hueso subcondral), tumores de las articulaciones (fibrosarcoma, sarcoma sinovial [con extensión al hueso adyacente]), osteocondrosis (húmero proximal, cóndilo medial del húmero y cóndilo lateral del fémur), osteoartrosis (con esclerosis del hueso subcondral y/o quistes epifisiarios), tumores primarios



1004 Correlación entre los signos clínicos y el tiempo.

booksmedicos.org



1005 Enfermedades del hueso que afectan a la epifisis.

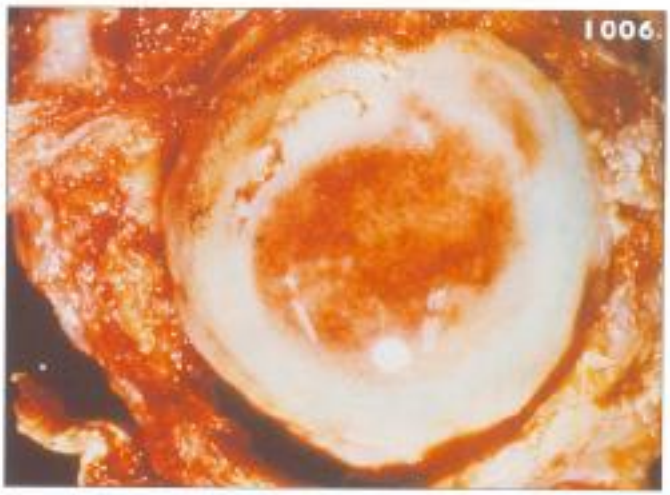
de hueso (con extensión en la epífisis) y poliartritis erosiva (reumatoide [con lisis periarticular y del hueso subcondral]). Pueden darse alteraciones de la fisis por lesiones traumáticas o fracturas, diseminación hematógena de una infección, trastornos nutricionales o endocrinos. Dentro de las enfermedades que pueden afectar a la metáfisis se incluyen tumores óseos primarios (sarcoma osteogénico, condrosarcoma y osteosarcoma), hemangiosarcoma primario, osteomielitis diseminada, metástasis y osteodistrofia hipertrófica. Las lesiones diafisarias pueden resultar de panosteítis, metástasis, necrosis ósea, osteomielitis diseminada, hemangiosarcoma primario y osteopatía hipertrófica (osteopatía hipertrófica pulmonar). Debe apreciarse que algunas enfermedades se caracterizan por una impredecible localización y distribución variable.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

La enfermedad articular degenerativa (EAD) es una enfermedad total de la articulación con degeneración del cartílago. Se produce fibrilación en superficie y fisuras como resultado final de un cartílago tumefacto seguido de una deshidratación y reducción de la concentración de la matriz de proteoglucanos. Esto inicia la deformación bajo carga con menos retorno elástico y, consecuentemente, mayor presión de contacto en el hueso subcondral (1006). La autoinmunidad y la fagocitosis de los complejos inmunes empiezan con la liberación de sustancias deletéreas de la articulación afectada y desempeñan un papel importante en la patogénesis de la EAD, aunque el papel exacto de la respuesta inmune específica no es conocido.

Los animales afectados suelen manifestar cojeras o cambios en la forma de andar. Una vez detectadas y examinadas las articulaciones afectadas, la radiografía ofrece un soporte para el diagnóstico. Las características radiográficas de la EAD incluyen esclerosis del hueso subcondral, formación de quistes subcondrales, estrechamiento del espacio articular y formación intraarticular o periarticular de osteofitos. La artroscopia tiene un papel diagnóstico y es una opción para el tratamiento. Artroscópicamente se observan cambios morfológicos que ofrecen al clínico una apreciación para iniciar un tratamiento temprano de estos trastornos.

Los objetivos del tratamiento son aliviar la incomodidad, retardar el desarrollo de deterioros futuros y restablecer la normalidad en las articulaciones afectadas lo antes posible. El control del ejercicio y de la dieta para controlar el peso, así como el tratamiento farmacológico para reducir la inflamación y ofrecer analgesia deben ser implementados. Los animales que no responden al tratamiento con AINE pueden responder con corticoides. En el intento de administrar sustancias que promuevan la *condroprotección*, los fármacos de acción lenta para la osteoartritis (SADOA), fármacos sintomáticos de acción lenta para la osteoartritis (SYSADOA) y modificadores de la enfermedad osteoartrítica (DMOAD) están popularizándose,



1006 Osificación de la cabeza del fémur resultante de la EAD. La condromalacia atribuida a la disminución en el contenido de sulfatos mucopolisacáridos es el más temprano signo de degeneración, seguido de fibrilación-exposición del marco del colágeno con la pérdida de sustancia. La fibrilación progresa hacia la osificación, y el hueso subcondral se convierte en esclerótico por la presión mecánica y/o el efecto del líquido sinovial.

booksmedicos.org

aunque el soporte sobre su eficacia es escaso en la literatura. La nomenclatura puede ser confusa, dado que la mayoría de agentes no están registrados como medicamentos.

Displasia de cadera

Definición/revisión La displasia de cadera es un trastorno del desarrollo común en razas grandes.

Etiología Aunque la causa es desconocida, tiene una base hereditaria. Se considera un rasgo poligénico con una determinada expresión genética dependiendo de factores ambientales.

Fisiopatología En el nacimiento, la cadera es normal. Con el desarrollo se pierde la congruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo, resultando en un incremento de la cantidad de líquido sinovial y en la hipertrofia del ligamento redondo de la cabeza del fémur. El cartílago articular se deteriora, la sinovitis prosigue y la cápsula articular se hace más densa. Cuando progresa la incongruencia de la articulación, ocurren cambios en los huesos y se forman osteófitos en los alrededores de la articulación (1007). La incomodidad en las fases iniciales de la enfermedad se asocia con extensión o rotura de fibras en la cápsula articular y el ligamento redondo, mientras que en fases avanzadas aparece osteoartritis.

Presentación clínica Signos de actividad decreciente, observándose varios grados de incomodidad articular en dos estadios de la vida de los animales afectados: entre los 4-12 meses de edad, y hacia los 5 años. A menudo los animales afectados muestran el «síndrome de salto del conejo» (moviendo ambas extremidades posteriores a la vez), prefieren sentarse antes que estar de pie, demostrando disminución de la movilidad y del rango de movimiento, postura anormal al realizar su higiene y varios cambios en los hábitos alimentarios y de comportamiento.

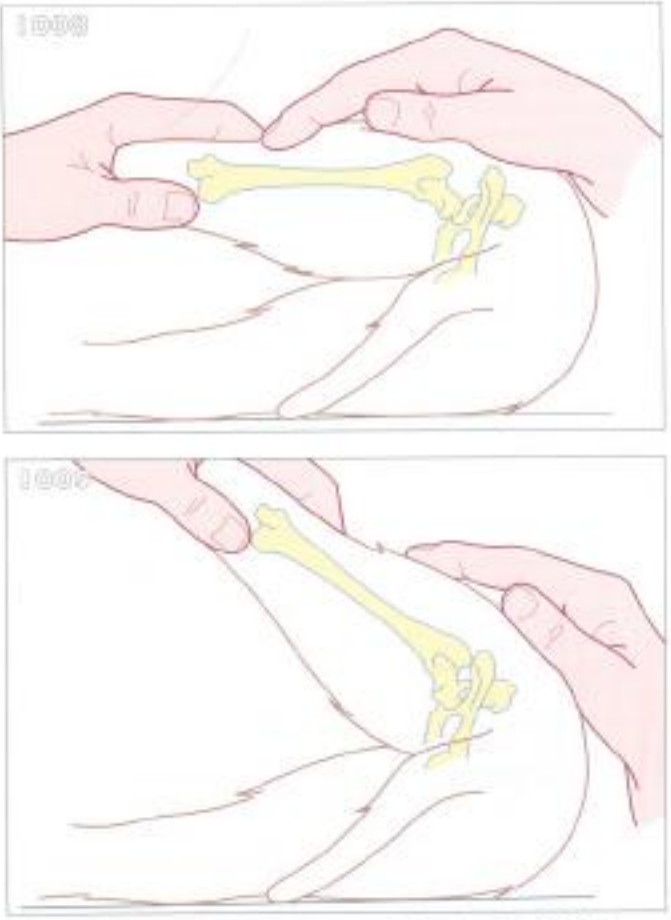
Diagnóstico diferencial Mielopatía degenerativa, enfermedad lumbosacra, inestabilidad de la rodilla, fracturas, luxaciones.

Diagnóstico Se realiza mediante exploración física (1008, 1009) y radiográfica. Comparando la cojera de un miembro con el contralateral y observando el movimiento del animal en diferentes formas y superficies, así como en escaleras, son observaciones que pueden ser útiles para el examen físico.

Manejo Los tratamientos disponibles (conservadores o quirúrgicos) varían ampliamente dependiendo de la edad del animal, la situación patológica de la articulación, las habilidades quirúrgicas del clínico y los recursos económicos del propietario.

El tratamiento conservador consiste en restringir el ejercicio, pérdida de peso y un juicioso uso de analgésicos y AINE. Los nutracéuticos se están utilizando como coadyuvantes en la terapia de EAD y están incrementando su protagonismo en el manejo conservador.

1007 Displasia moderada de cadera. Menos de un 40% del borde dorsal acetabular incluye la cabeza femoral y cambios secundarios: **1,** esclerosis del margen acetabular superior; **2,** osteófitos acumulados en la cápsula del cuello; **3,** deposición de osteófitos en el borde caudal acetabular.



1008, 1009 Examen físico del signo de Ortolani. En **1008,** la articulación coxofemoral está subluxada siguiendo el eje femoral dorsal a lo largo del eje espinal. En **1009,** con la articulación coxofemoral subluxada, el fémur es abducido hasta que la cabeza vuelve al acetábulo. Es palpable (y a menudo audible) un sonido que se considera un signo de Ortolani positivo. (Adaptado de Fox SM. A symposium of canine hip dysplasia. *Veterinary Medicine* 1987;82 [7]: 683-716.)

booksmedicos.org

Para animales inmaduros, la miectomía pectineal, la osteotomía pélvica y la osteotomía femoral son técnicas frecuentemente utilizadas, mientras que la escisión total de la cabeza y el cuello femorales y el reemplazo total de la cadera son las técnicas más empleadas en animales maduros. Con la excepción de la miectomía pectineal y la escisión total de la cabeza y el cuello del fémur y el reemplazo total de la cadera, estas técnicas requieren equipo especializado y entrenamiento.

Enfermedad discal invertebral

(v. también pág. 524)

Definición/revisión La degeneración del disco intervertebral y la protrusión o extrusión del material del disco dentro del canal vertebral es el más común de los trastornos neurológicos en los perros. La enfermedad es particularmente frecuente en razas con tendencia a la condrodistrofia que presentan dolor espinal asociado, ataxia, paresia e incluso parálisis o mielomalacia.

Etiología La causa de la degeneración del disco intervertebral es desconocida. Con la edad, el centro de los discos intervertebrales, el núcleo pulposo, pierde la capacidad de teñirse con safranina sugiriendo una cantidad reducida de proteoglucanos. La capa exterior del disco intervertebral, el anillo fibroso, muestra roturas o fisuras y el núcleo protrusiona periféricamente a través de estas fisuras. Los cambios progresan con la edad y el tejido del disco intervertebral es forzado fuera del espacio del disco intervertebral; el contacto entre huesos y entre las láminas de las vértebras provoca márgenes irregulares. Al mismo tiempo la espondilitis *deformans* progresa hacia la formación de un nuevo hueso en los discos intervertebrales. La masa protusionada en el canal espinal puede calcificarse o incluso osificarse. Aunque el cartílago articular está formado por cartílago hialino y los discos intervertebrales están formados por fibrocartílago, ambos son tejidos cartilaginosos y con la edad se van produciendo cambios estructurales.

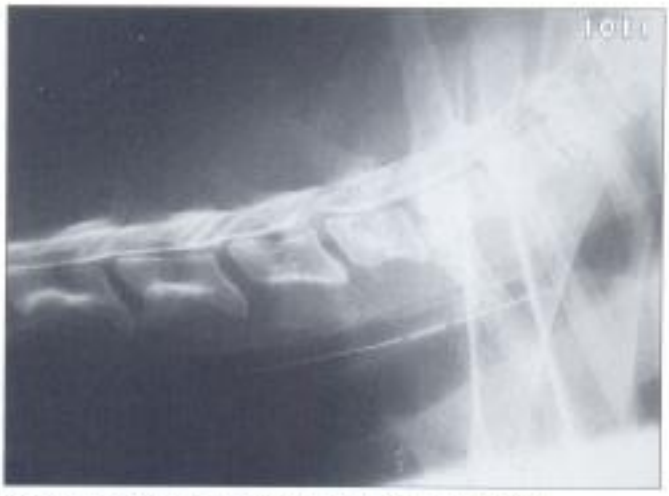
Fisiopatología Las lesiones de Hansen tipo I con temprana degeneración del disco, mineralización del disco y de comienzo agudo son típicas en perros de 3 a 6 años de edad. Los de raza Teckel son los más comúnmente afectados, aunque Shih Tzu, Pequinés, Lhasa Apso, Welsh Corgi y Beagle tienen un grado de riesgo importante. Las lesiones de Hansen tipo II suelen darse en perros no condrodistróficos, a menudo de 8-10 años de edad. Las lesiones de tipo II son más lentas e insidiosas, con degeneración fibroide y pequeñas mineralizaciones.

Presentación clínica Las protusiones o extrusiones pueden ocurrir lateral, dorsal o ventralmente. Las profusiones laterales y extrusiones pueden causar signos clínicos, pero en la mayoría de casos las profusiones dorsales tienen una clínica significativa, manifestando una irritación meníngea y una compresión de la raíz del nervio o del cordón espinal. Prevalecen el dolor de espalda (68%), la paraparesia no ambulatoria (77%) y los signos neuromotores en la parte superior. Los efectos neuromotores en la parte inferior son flacidez de la vejiga de la orina, que ocasiona incontinencia.

Diagnóstico diferencial Discoespondilitis, fracturas, espondilosis vertebral, neoplasia, embolismo fibrocartilaginoso.

Diagnóstico Se establece por el examen físico, la historia y datos del paciente. La localización de las lesiones se realiza por el examen neurológico y los estudios radiográficos. Los hallazgos radiográficos incluyen estrechamiento, compresión o colapso del disco intervertebral y facetas articulares, estrechamiento del foramen intervertebral y material calcificado dentro del canal vertebral (**1010, 1011**). Se requieren casi siempre estudios mielográficos, particularmente para establecer los lugares de múltiples lesiones.

Manejo Existe considerable controversia acerca del tratamiento. Las terapias conservadoras confían en forzar el reposo para resolver la inflamación y estabilizar el disco afectado por la fibrosis. El manejo conservador consiste en restringir el ejercicio, favorecer la pérdida de peso y un correcto uso de analgésicos y AINE. El uso de antiinflamatorios y relajantes musculares es secundario para la elección de este tratamiento. El empeoramiento de los signos clínicos debido a la sobreactividad es común en los perros con tratamiento farmacológico exclusivamente. El tratamiento quirúrgico se divide en procedimientos preventivos y terapéuticos, mientras que la profilaxis incluye extracción quirúrgica del material nuclear del disco in-



1010, 1011 Patología del disco intervertebral (C6/7) *(flecha)* en una hembra de Doberman (**1010,** radiografía normal; **1011,** mielografía). La radiografía sugiere protrusión o extrusión de material del disco por: 1) estrechamiento del espacio del disco intervertebral; 2) estrechamiento en el espacio entre el par craneal y caudal de las facetas articulares; 3) disminución del tamaño o cambio de la forma en el foramen neural; 4) incremento de la densidad en el área del foramen neural, y 5) presencia de material calcificado en el canal espinal. Véase la punta dorsal de *C7* en el borde anterior en la radiografía normal.

booksmedicos.org

tacto, el tratamiento consiste en extraer el material nuclear herniado del canal vertebral o del foramen intervertebral.

Síndrome de cauda equina

Definición/revisión El conjunto de trastornos patológicos, constituido por extrusiones agudas de disco en niveles L6/L7 y L7/S1, espondilosis, estenosis adquiridas de L7/S1 y estenosis congénitas del canal en L6/L7 y L7/S1, se conoce como síndrome de cauda equina. Incluye todas las causas posibles de compresión, destrucción, desplazamiento, inflamación o compromiso vascular de las raíces de los nervios, a menudo comprendidos en varios términos como espondilopatía, estenosis lumbosacra, malformación/malarticulación lumbosacra, enfermedad lumbosacra y espondilolistesis lumbosacra.

Etiología Dentro de las causas sugeridas se incluyen conformación, malformación vertebral y predisposición genética. La más común es la estenosis degenerativa lumbosacra, donde los tejidos blandos y los cambios en los huesos afectan a las raíces de los nervios o la vascularización de la cauda equina.

Fisiopatología La articulación lumbosacra es un punto de considerable transferencia de fuerza, con la flexión como principal movimiento. Movimientos anormales lumbosacros debido a cambios degenerativos dirigen cambios compensatorios como son esclerosis del final de la placa lumbosacra, osteofitos en caras articulares, hipertrofia del ligamento interarcual y de las caras articulares de la articulación, y protuberancia del anillo dorsal.

Presentación clínica Los signos neurológicos pueden incluir dolor de espalda, cojeras, déficits propioceptivos, atrofia de músculos inervados por el nervio ciático, progresiva paraparesia, debilidad en la cola, problemas en los esfínteres urinario o anal y parestesia. El dolor en la parte baja de la espalda, acentuado por la manipulación del clínico, es una de las principales características de la enfermedad. El Pastor Alemán es una de las razas principalmente afectadas. Los perros suelen tener una postura característica, flexionando la articulación lumbosacra para incrementar el diámetro del canal vertebral y del foramen intervertebral, descomprimiendo de este modo las raíces nerviosas.

Diagnóstico diferencial Mielopatía degenerativa, enfermedad de disco toracolumbar, neuropatías periféricas y mielopatías, artrosis coxofemoral, inestabilidad de la rodilla, contractura de los músculos semitendinoso/grácil y enfermedad prostática/urogenital.

Diagnóstico Debido a las diversas facetas de la etiología de este síndrome, un examen físico y neurológico minucioso, además de las radiografías (1012) y la mielografía y/o estudios de epidurografía pueden ser necesarios para llegar al diagnóstico. El dolor lumbosacro puede, por lo general, manifestarse al aplicar presión digital sobre el proceso espinoso de L7 y S1 con el perro en estación. La extensión de las caderas (prueba de lordosis) puede realizarse simultáneamente para obtener una respuesta. La palpación rectal de la articulación lumbosacra puede ayudar señalar la fuente de dolor. La claudicación intermitente neurogénica se refiere a la presentación de signos clínicos asociados al ejercicio. En esta situación, los vasos sanguíneos radiculares dilatados comprimen la raíz adyacente del nervio en el foramen intervertebral estenosado o la hendidura lateral, causando la isquemia intermitente del nervio.

La resonancia magnética (RM) parece ser superior a la tomografía computarizada (TC) para detectar la estenosis espinal causada por la proliferación de los tejidos blandos y para reconocer la degeneración del disco de manera temprana, pero, como la TC, la RM es cara y relativamente inaccesible.

Manejo El tratamiento quirúrgico es la mejor opción cuando el dolor es continuo o hay déficits neurológicos y la progresión de los signos clínicos con el tratamiento conservador puede afectar negativamente al pronóstico. El tratamiento quirúrgico se realiza mediante laminectomía dorsal para descompresión o por la fijación-fusión de la articulación lumbosacra.

1012 Cauda equina en una hembra de Pastor Alemán de 10 años examinada por dolor al defecar. La cauda equina puede ser consecuencia del atrapamiento de una o más raíces terminales de los nervios lumbares. Los hallazgos de la radiografía, como una esclerosis, mal alineamiento vertebral, y/o espondilosis de la articulación lumbosacra pueden sugerir este diagnóstico *(flecha)*.

booksmedicos.org

ANOMALÍAS

Ectrodactilia

Definición/revisión Las alteraciones del crecimiento esquelético que son aparentes en el nacimiento o se manifiestan más tardíamente en animales jóvenes son, principalmente, de dos tipos: displasias generalizadas y malformaciones localizadas de huesos individuales. La ectrodactilia (*ectro*, ausencia congénita) (deformidad en pinza de langosta o mano partida) es un desarrollo anormal de la extremidad con separación del hueso metacarpiano (1013), contractura de los dedos, aplasia digital, hipoplasia metacarpiana y fusiones metacarpianas.

Etiología En el gato, la ectrodactilia está causada por un gen dominante con una expresión variable.

Fisiopatología La hendidura entre los huesos metacarpianos puede terminar justo por debajo del carpo o extenderse proximalmente a través de éste, separando el radio y el cúbito por completo.

Presentación clínica La ectrodactilia se manifiesta como una ausencia del dedo central o una fusión incompleta de los tres dedos. Hay diversas variaciones de esta afección, pero típicamente faltan el tercer dedo y el hueso metacarpiano, lo que produce una profunda hendidura que divide la extremidad distal en una parte cubital y una radial. Simultáneamente, es común una luxación congénita del codo.

Diagnóstico diferencial Amputación congénita.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza por el examen físico y con soporte radiográfico.

Manejo La reconstrucción quirúrgica o la artrodesis puede mejorar la función.

1013 Los dedos pueden estar afectados por diversas anomalías congénitas. Aquí se muestra una sindactilia de los dedos 2/3 y 4/5, así como la separación de los metacarpianos 3 y 4 a la altura de las cabezas metacarpianas. (Cortesía de MS Bloomberg, DVM.)

Osteocondrodisplasia

Definición/revisión La osteocondrodisplasia es una anormalidad del cartílago o del crecimiento y desarrollo del hueso. En la acondroplasia, la osificación endocondral de todos los huesos largos se ve retrasada, provocando un acortamiento y deformación de las extremidades. La hipocondroplasia es similar a la acondroplasia, pero la afección es menos severa. Las razas Bulldog, Boston Terrier, Carlino, Pequinés, Spaniel Japonés y Shih Tzu son acondroplásicos, mientras que Teckel, Basset Hound, Beagle, Welsh Corgi, Dandi Dinmont Terrier, Scottish Terrier y Skye Terrier son hipocondroplásicos.

Etiología En la mayoría de osteocondrodisplasias hay una base que se sospecha o sabe que es genética, y es frecuente una herencia autosómica recesiva.

Fisiopatología Hay diversos síndromes de condrodistrofia fetal en los animales, algunos de ellos congénitos, que provocan un enanismo desproporcionado. El enanismo de la condrodistrofia fetal es diferente de la forma primordial de enanismo por la desproporción del cuerpo. Como resultado de un defecto de la osificación endocondral, uno o más huesos largos crecen de forma retardada.

Presentación clínica Los animales pueden manifestar enanismo y haber reducción en la longitud de las extremidades con respecto al tronco debido a la discrepancia en el desarrollo del esqueleto axial y el apendicular.

Diagnóstico diferencial Cuando la patología afecta a una o a más extremidades, particularmente las anteriores, el cierre prematuro bilateral de las fisis (cúbito y radio) puede ser un diagnóstico diferencial. Las anomalías genéticas tienden a ser simétricas. El cierre prematuro de las fisis puede ser bilateral, y el cierre de la fisis cubital distal es más sensible a las lesiones que la fisis radial.

Diagnóstico Las radiografías seriadas de las fisis de los huesos largos durante la fase de crecimiento rápido son, a menudo, diagnósticas para diferenciar un cierre de la fisis prematuro.

Manejo La corrección de deformidades severas no obtiene buenos resultados.

booksmedicos.org

Displasia de codo: falta de unión del proceso ancóneo/fragmentación del proceso coronoide

Definición/revisión El término de displasia de codo describe una osteoartrosis generalizada de la articulación del codo; específicamente incluye las afecciones de la falta de unión del proceso ancóneo (UPA) y la fragmentación del proceso coronoide (FPC).

Etiología Debido a que estas dos patologías, junto con la osteocondritis *dissecans* (OCD) del cóndilo medial del húmero se solapan, se ha propuesto una etiología común de la osteocondrosis. Afecta al esqueleto de perros inmaduros de razas grandes y gigantes y la afección es, por lo general, bilateral. Se acepta generalmente que la etiología de la UPA y la FPC se debe a un crecimiento incongruente del radio y el cúbito. El proceso ancóneo se desarrolla separado a partir de un centro de osificación distinto sólo en las razas grandes, y normalmente se une con el cúbito hacia las 20 semanas de edad. Si no se produce la unión en este tiempo, se considera desunido.

Fisiopatología Se propone que si el radio crece más rápidamente que el cúbito en las razas grandes, dará lugar a unas fuerzas distorsionadas en el ancóneo a través del final distal del húmero, que desestabiliza el acoplamiento cartilaginoso del ancóneo al cúbito evitando la osificación normal.

Por el contrario, si el cúbito crece más rápido que el radio, se aplica más peso del normal en el coronoide cubital medial. Normalmente, el proceso coronoide, junto con la cabeza del radio, conduce las fuerzas compresivas hacia el húmero distal. Con un crecimiento asincrónico, la cara lateral del coronoide cubital medial sufre un daño y puede entonces fragmentarse.

Presentación clínica Tanto la UPA como la FPC provocan cojeras del tercio anterior con marcha anormal. Puede manifestarse efusión articular y el perro se resiente en la manipulación del codo, especialmente en la hiperextensión y la pronación del antebrazo.

Diagnóstico diferencial Luxación/subluxación, OCD (cóndilo humeral distal/cabeza humeral), patologías del tendón/músculo bíceps braquial.

Diagnóstico La UPA se diagnostica radiográficamente por una radiografía lateral en hiperflexión del codo que revela el fallo de fusión del proceso ancóneo con el cúbito proximal en un perro de más de 5 meses de edad (**1014**).

Las primeras lesiones asociadas a la fragmentación del proceso coronoide medial son extremadamente difíciles de ver radiográficamente (**1015, 1016**). Así pues, el diagnóstico de esta lesión se hace en base a la raza, la edad, la historia, los signos clínicos y el examen físico. Los cambios secundarios, como la presencia de osteófitos depositados proximalmente al proceso ancóneo, caudal al cóndilo humeral distal y anterior a la cabeza del radio, son hallazgos radiográficos compatibles con un proceso ancóneo medial fragmentado de presencia prolongada. El diagnóstico de la FPC a menudo se hace por exclusión.

Manejo El tratamiento de la UPA es quirúrgico, tanto la extracción del proceso como la unión. La cirugía con extracción del fragmento y el curetaje de la lesión es el tratamiento de elección para la FPC. El pronóstico para ambas afecciones depende de la severidad de los cambios secundarios en el momento del tratamiento. Un tratamiento conservador consistiría en la administración de AINE. También se utilizan SADOA, a menudo combinados con AINE.

Deformaciones del crecimiento

Definición/revisión Los traumatismos son la causa más común de deformaciones en el crecimiento debido a la naturaleza de los cachorros.

Etiología Los huesos largos crecen a través del proceso de osificación osteocondral, que ocurre en la placa de crecimiento o fisis. La alteración de este proceso normal provoca deformaciones en el crecimiento, sobre todo en el antebrazo. La causa más común del cese prematuro del crecimiento es un traumatismo en la placa de la fisis distal cubital; suele afectar a las razas grandes y gigantes con mayor frecuencia.

Fisiopatología A continuación del traumatismo, el crecimiento asimétrico de la fisis provoca una deformación en *valgus* o *varus* de la extremidad. La gravedad de la desfiguración dependerá del potencial de crecimiento restante después del traumatismo en la fisis. El antebrazo está predispuesto al crecimiento deformado debido a su sistema de dos huesos y la arquitectura de la fisis distal cubital.

Presentación clínica Existen tres deformaciones del radio como consecuencia del cierre prematuro de la fisis distal del cúbito: una desviación lateral *(valgus)*, una inclinación craneal *(curvus)* y una rotación externa (supinación). La subluxación caudolateral de la articulación carpo radial se produce con un estiramiento de las estructuras mediales de tejido blando de soporte. La cabeza del radio puede también luxarse de los cóndilos humerales desde la escotadura troclear del cúbito. Una secuela puede ser la osteoartrosis degenerativa irreversible en la articulación carpal y del codo como consecuencia de las articulaciones anormales. En una afección severa el paciente parece estar caminando sobre sus metacarpianos mediopalmares. La luxación del codo puede ser muy dolorosa.

Diagnóstico diferencial Deformaciones congénitas, traumatismos de ligamentos, luxación, fractura.

Diagnóstico El diagnóstico se realiza mediante radiografías de la articulación carpal y del codo y comparándolas con las de la extremidad contralateral sana. La afección es predecible cuando el cierre de la fisis distal cubital precede al de la fisis distal radial y continúa un crecimiento significativo antes de la maduración ósea.

Manejo Reconstrucción quirúrgica.

Persistencia de un núcleo de cartílago endocondral

Definición/revisión La retención de un núcleo de cartílago endocondral se produce en la metáfisis cubital distal de perros inmaduros de razas grandes y gigantes, manifestándose como un cono invertido radiolucente.

Etiología La etiología de la patología esta poco conocida. El núcleo es resultado de una mineralización incorrecta (**1017**). Por suerte, en la mayoría de casos esta lesión no persiste el tiempo suficiente como para provocar una deformación. Esta misma afección se ha observado en el cóndilo lateral femoral provocando *genus valgus*, predisposición al *knock-knees* y luxación rotuliana lateral.

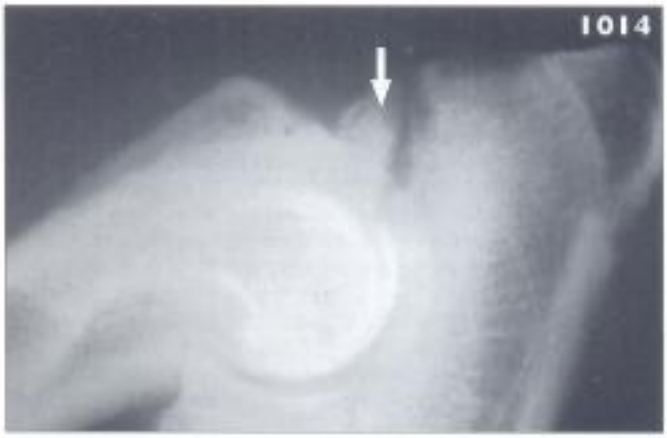
booksmedicos.org

Fisiopatología En los cachorros de Gran Danés, la formación del núcleo de cartílago en el cúbito distal y en la metáfisis tibial se asocia a un exceso de calcio en la dieta.

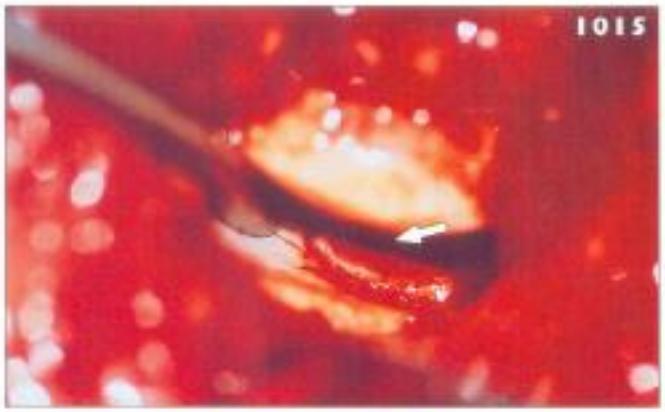
Presentación clínica La afección, por lo general, se resuelve por sí sola y se trata de un hallazgo radiográfico accidental, pero que puede asociarse con diferentes grados de retraso en el crecimiento después de los 5 meses de edad.

Diagnóstico Radiografía del cúbito distal. Es patognomónico un núcleo radioluscente de cartílago de unos 5-10 mm de ancho y 2-6 cm de largo que se extiende desde la fisis distal del cúbito hacia el interior de la metáfisis del hueso.

Manejo El tratamiento de elección es la reconstrucción quirúrgica si se han llegado a producir deformaciones como consecuencia de esta alteración.



1014 UPA *(flecha)* evidente en una radiografía lateral hiperflexionada, lo que evita la superposición de la densidad del epicóndilo humeral medial. Se puede hacer un diagnóstico cuando el ancóneo no se ha fusionado a los 5 meses de edad.



1015, 1016 El fragmento coronoide separado se identifica raramente, ya que por lo general aparece en la cara lateral del proceso coronoide medial **(1016). 1015** *(flecha)* es una vista intraoperatoria. La secuencia de vistas hecha a lo largo de un arco alrededor de la articulación del codo **(1016)** evidencia la dificultad de la identificación por radiografía de la lesión coronoide por la presencia de las siluetas de otras estructuras óseas en esa área. Una alteración articular secundaria puede ser la única evidencia radiográfica de la fragmentación del coronoide. Los osteófitos periarticulares pueden observarse en el margen proximal del proceso ancóneo, del proceso coronoide, del epicóndilo medial del húmero o del radio anterior proximal. Puede observarse la esclerosis del hueso subcondral de la hendidura de la tróclea cubital, una amplia hendidura troclear humerocubital y un amplio espacio articular humerocubital. La comparación de las radiografías de ambos codos resulta de gran ayuda, ya que las lesiones pueden ser muy sutiles.

1017 Histológicamente, el núcleo del cartílago retenido se observa como un fallo de la osificación endocondral normal en el cúbito distal. Radiográficamente, puede observarse un cono invertido radiolucente que se extiende proximalmente desde la fisis del cúbito distal hacia la metáfisis. Esta afección puede conllevar la deformación del carpo, como se aprecia en el *rodius curvus*.

booksmedicos.org

TRASTORNOS METABÓLICOS

Panosteítis

Definición/revisión La panosteítis es una enfermedad de la médula ósea grasa, con afectación secundaria del hueso.

Etiología Causa desconocida.

Fisiopatología Son características la enostosis medular y la nueva formación ocasional subperiostal del hueso de carácter autolimitante en perros jóvenes de razas gigantes o grandes, que pueden durar hasta los 18 meses de edad. El dolor puede ser debido a una alteración de elementos del endostio y perios-tio. El Pastor Alemán es la raza más afectada.

Presentación clínica Los signos clínicos de cojera, por lo general, aparecen en perros inmaduros, con mayor prevalencia en los machos, pero se han documentado casos en que se han iniciado tardíamente, a los 5 años de edad. Los episodios de cojera duran 2-3 semanas, con nuevos ataques persistentes a los 2-9 meses. La cojera puede variar en un rango de leve a severa, afectar a uno o más huesos y ser persistente o intermitente. Otros signos incluyen anorexia, letargia, fiebre y pérdida de peso. El cúbito se ve afectado con mayor frecuencia que otros huesos, aunque el radio, el húmero, el fémur y la tibia pueden también estar implicados.

Los signos clínicos, por lo general, están asociados al dolor, que puede apreciarse con una palpación profunda del hueso afectado. Suele resolverse a menudo por sí sola con el tiempo, cuando el perro llega a los 18-20 meses de edad. En los pacientes gravemente afectados, también puede manifestarse depresión leve, falta de apetito y pérdida de peso.

Diagnóstico diferencial Osteocondrosis, displasia de codo, fracturas, lesiones ligamentosas, artritis inmunomediada, enfermedad de Lyme, endocarditis bacteriana.

Diagnóstico La anomalía radiográfica más temprana es un incremento de la densidad intramedular (1018). Inicialmente, son unifocales y con márgenes poco definidos, pero a medida que la enfermedad progresa la lesión se hace coalescente y no hay una correlación entre los signos radiográficos, el grado de cojera y el grado de dolor que se obtiene de una palpación profunda de la extremidad.

Manejo El tratamiento con analgésicos (AINE) y terapia de apoyo obtiene excelentes resultados, aunque el curso del tratamiento puede ser prolongado.

Osteocondrosis

Definición/revisión La osteocondrosis es un defecto de osificación endocondral. El término denota una lesión de disección entre el cartílago y el hueso subyacente. Una vez que el cartílago articular se separe libremente del tejido calcificado subyacente, la lesión de OCD se ha formado.

Etiología La etiología de la patología es multifactorial con contribuciones genéticas, nutricionales y ambientales.

Fisiopatología La degeneración local de la matriz secundaria por defectos de los aportes nutricionales al cartílago es probablemente la responsable de esta lesión. La degeneración produce áreas de cartílago epifisario propensas a la necrosis inducida por el estrés. Cuando los condrocitos han muerto, la matriz del cartílago de alrededor no se puede mineralizar y, por tanto, los vasos sanguíneos con su mesénquima osteogénico no pueden penetrar en el cartílago, de modo que se impide la osificación normal.

Presentación clínica Los signos clínicos de cojera aparecen entre los 4 y los 12 meses de edad, principalmente en perros de razas grandes o gigantes. Los huesos afectados incluyen la cabeza del húmero, el cóndilo medial humeral, los cóndilos femorales y el astrágalo.

Diagnóstico diferencial Fracturas intraarticulares (osteocondrales), displasia de codo, panosteítis, lesiones ligamentosas periarticulares.

Diagnóstico La lesión habitual aparece radiográficamente como un defecto aplanado radioluscente en el hueso subcondral, inmediatamente por debajo del cartílago articular. En la articulación afectada también se observan fragmentos de cartílago mineralizado sueltos («ratones» articulares) (1019).

Manejo El tratamiento es quirúrgico. El dolor y la cojera en un perro con evidencia radiográfica de osteocondrosis es una indicación de una exploración quirúrgica. Todos los trozos de cartílago perdido, incluidos los «ratones» articulares, deberán extraerse de la articulación; se hace un curetaje en la lesión para estimular el defecto de la superficie articular y que cicatrice por una formación fibrocartilaginosa. Aunque la severidad clínica nos se correlaciona con los hallazgos radiográficos, el pronóstico se basa en los cambios secundarios. El hombro y la rodilla suelen tener un mejor pronóstico que el codo y las lesiones en el tarso. Aunque no son curativos, los AINE resultan de ayuda para tratar sintomáticamente el dolor asociado a la EAD.

Osteopatía craneomandibular

Definición/revisión La osteopatía craneomandibular es una enfermedad proliferativa no neoplásica de los huesos planos del cráneo y en la que el hueso lamelar es reabsorbido y se produce hueso juvenil. Los pacientes más afectados son los de raza Scottish Terrier y West Highland White Terrier (WHWT) entre los 3-6 meses de edad (1020).

Etiología La afección es hereditaria en el WHWT y puede existir una predisposición genética en el Scottish Terrier. De todos modos, como la patología ocurre de forma esporádica en otras razas, se suponen diversas causas.

Fisiopatología La enfermedad se caracteriza por la reabsorción de las capas de la matriz ósea extracelular, estroma fibrosa vascular en lugar de los espacios medulares, proliferación de hueso trabecular grueso más allá de los límites del periostio normal e infiltración de células en la periferia del nuevo hueso. El nuevo hueso primitivo muestra un patrón en mosaico de líneas de cimentación.

booksmedicos.org

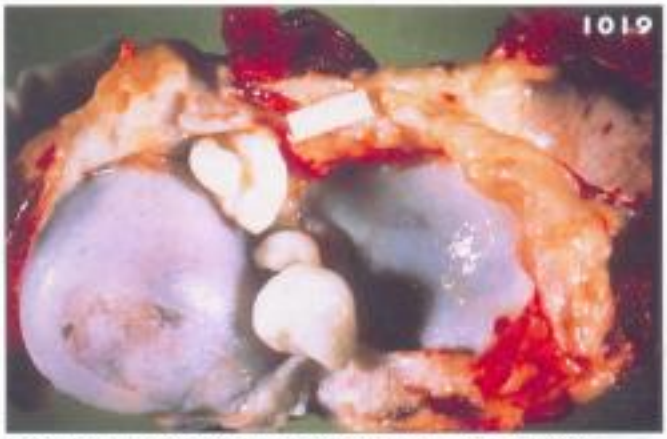
Presentación clínica La manifestación principal es el dolor que produce a los animales la apertura de la boca, aunque también puede observarse letargia, anorexia, fiebre, salivación excesiva, dificultad en la toma de alimentos, linfadenopatía, atrofia del músculo temporal, pérdida de peso y deshidratación. El curso clínico puede fluctuar con periodos de remisión y de exacerbación.

Diagnóstico diferencial Osteomielitis, periostitis traumática, neoplasia.

Diagnóstico Las radiografías del cráneo muestran lesiones perióstica simétricas bilaterales que afectan a la mandíbula y a los huesos temporales. La proliferación ósea de la mandíbula o de la bulla timpánica y la formación de nuevo hueso perióstico puede observarse alrededor de la unión temporomandibular (1021).

Manejo La osteopatía craneomandibular es una enfermedad autolimitante, por lo que el tratamiento es de ayuda para el paciente (con inclusión de terapia analgésica) hasta que el proceso desaparece. En los casos con afectación grave que no se resuelven, pueden considerarse la resección de la apófisis condilar de la mandíbula o una hemimandibulectomía parcial. Los AINE pueden reducir el dolor y las molestias. (Nota del editor: una terapia de glucocorticoides prolongada pueden enlentecer la progresión de la enfermedad si se inicia de manera temprana.)

1018 Los hallazgos radiográficos de un centro de paraosteítis alrededor del agujero nutricio. La fase temprana empieza con un incremento de la densidad del endostio y medular y un patrón trabecular borroso. En la segunda fase, la densidad tiende a hacerse coalescente, se vuelve moteada (a parches) y llena el canal medular. Después de 4-6 semanas el canal medular recupera una densidad normalidad o disminuida, y el engrosamiento cortical puede persistir. Un diagnóstico diferencial debería incluir una neoplasia ósea y una osteomielitis hematógena.



1019 La osteocondrosis de la cabeza del húmero aparece a simple vista con fibrilación y osificación (aspecto de marfil) y puede incluir «ratones» articulares, como ocurre en este caso. Se aprecia también el engrosamiento de la cápsula articular que puede manifestarse clínicamente en una restricción del grado de movimiento.

1020 West Highland White Terrier joven con una severa patología osteoproliferativa que afecta a la mandíbula y a la articulación temporomandibular (Cortesía de M Schaer, DVM.)

1021 La radiografía lateral muestra una pronunciada proliferación del periostio mandibular. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

Hiperparatiroidismo (v. también pág. 380)

Definición/revisión El hiperparatiroidismo es resultado del incremento de la producción y liberación de hormona paratiroidea (PTH) y su subsecuente función metabólica en la reabsorción ósea. El hiperparatiroidismo primario, asociado con hiperplasia o neoplasia de las glándulas paratiroides, es la forma menos común, mientras que el hiperparatiroidismo secundario es más común en perros y se asocia con enfermedad renal o deficiencias nutricionales.

Etiología Aunque es común en gatos, el hiperparatiroidismo es muy extraño en perros, habiendo sido identificado en algunos perros con carcinoma de tiroides y en perros con sobresuplementación exógena de hormona tiroidea. Una excesiva síntesis y secreción de PTH puede deberse a hiperplasia de la glándula paratiroidea, ya sea directamente (adenomas, carcinomas) o por cambios no endocrinos en la homeostasis del calcio y el fósforo (p. ej., dietas deficientes en calcio o ricas en fósforo).

Fisiopatología La PTH promueve la reabsorción desde el hueso para equilibrar las concentraciones de calcio y de fósforo en sangre. En adultos, suele darse una osteopenia generalizada.

Presentación clínica Los signos clínicos reflejan la gravedad del problema primario y la implicación ósea, apareciendo a menudo la primera manifestación en el cráneo y la mandíbula. La pérdida de lámina dura dentes puede provocar pérdida de dientes y problemas de masticación, mientras que la reabsorción del hueso alveolar, visto radiográficamente como una desmineralización, puede provocar fracturas (1022).

Diagnóstico diferencial Insuficiencias dietéticas, enfermedad renal.

Diagnóstico Con el hiperparatiroidismo secundario en animales jóvenes, las radiografías pueden mostrar las cortezas de los huesos largos adelgazadas y una aparente amplitud de la cavidad medular.

Manejo El pronóstico se basa en el tratamiento exitoso de la causa subyacente. Se requieren entre 2-4 meses para que el tamaño de la corteza ósea vuelva a la normalidad y las complicaciones se deben generalmente al retraso de la unión de las fracturas o a malas uniones.

Osteodistrofia hipertrófica

Definición/revisión La osteodistrofia hipertrófica (osteopatía metafisaria) es una enfermedad del hueso metafisario de perros inmaduros de razas grandes y gigantes. Aunque todos los huesos son susceptibles, el radio en su parte distal y el cúbito son los más afectados normalmente. Las metáfisis están ensanchadas debido a la tumefacción alrededor de la metáfisis y la deposición ósea.

Etiología Se desconoce la causa. Existen hipótesis que incluyen la hipovitaminosis C, sobresuplementación dietética y organismos infecciosos, pero no han sido demostradas.

Fisiopatología La patogénesis no es clara; sin embargo, un problema de aporte sanguíneo en la metáfisis conduce a la insuficiencia o retrasa la osificación en la zona metafisaria de las placas de crecimiento.

Presentación clínica Los signos incluyen cierto grado de cojera donde la región metafisaria de los huesos largos puede estar hinchada, caliente y dolorosa a la palpación (1023). La enfermedad puede estar acompañada de depresión, inapetencia y pirexia variables.

Diagnóstico diferencial Panosteítis, displasia de codo, OCD, poliartritis, metafisitis séptica, retención cartílago endocondral, osteocondrodisplasia canina.

Diagnóstico La necrosis y resorción de las trabéculas metafisarias se observan en las radiografías como una línea radiolucente irregular en las metáfisis adyacentes a la lámina de crecimiento (1024). La formación subperióstica de hueso nuevo puede ser moderada o extenderse a la lámina de crecimiento metafisario.

Manejo El tratamiento incluye descanso, analgésicos, antiinflamatorios y una adecuada dieta. La suplementación con vitamina C no es eficaz. Los antibióticos están indicados para el tratamiento de infecciones secundarias. Los animales con lesiones no severas tienen un buen pronóstico, mientras que si la afección es grave el pronóstico es reservado. No hay un tratamiento específico para la enfermedad, aunque la analgesia antiinflamatoria (AINE) puede ser paliativa.

Hiperadrenocorticismo (v. también pág. 388)

Definición/revisión El hiperadrenocorticismo se encuentra en presencia del síndrome de Cushing o por una administración crónica y excesiva de glucocorticoides.

Etiología Se reconocen varias causas: tumor de hipófisis, que sintetiza y secreta un exceso de hormona adrenocorticotropa (hiperadrenocorticismo hipófisis-dependiente [PDH]), tumores adrenocorticales, que aleatoriamente secretan excesivo cortisol independientemente de la hipófisis (adrenocortical-dependiente), y administración excesiva de glucocorticoides, por ejemplo medicamentos para la piel, oreja, ojos (yatrógena).

Fisiopatología La osteoporosis de columna vertebral y huesos largos puede estar asociada a esta enfermedad en perros, así como a la absorción de calcio en el intestino, a la excreción urinaria de calcio, a la producción normal de matriz ósea, y a la proliferación y diferenciación de fibroblastos y osteoblastos.

Presentación clínica Caniche, Teckel, Boston Terrier, Boxer y Beagle son las razas de más alto riesgo. En general, el hiperadrenocorticismo endógeno afecta a perros de mediana edad o mayores; sin embargo, el yatrógeno suele manifestarse en animales jóvenes. La gravedad de los signos depende de la duración del exceso de suministro de cortisol. Los signos más aparentes son: polidipsia, polifagia, abdomen pendulante, letargia, debilidad muscular, atrofia muscular, jadeo, obesidad, hiperpigmentación, calcinosis cutis y parálisis del nervio facial.

Diagnóstico diferencial Hipotiroidismo, acromegalia, enfermedad renal, hepatopatía, diabetes mellitus, rotura de ligamentos.

booksmedicos.org

Diagnóstico Radiológicamente se revela la extensión de la implicación del hueso (1025). El diagnóstico de hiperadrenocorticismo se hace mediante test de supresión de dexametasona o con un test de respuesta a la ACTH. Radiografías abdominales, ecografía, TC y RM son útiles para diferenciar PDH de tumores suprarrenales.

Manejo o,p'-DDD es históricamente el medicamento de elección tanto para PDH como para tumores suprarrenales en perros.

1022 El hiperparatiroidismo puede ser una causa de excesiva desmineralización ósea que afecta al cráneo, la columna vertebral y los huesos largos. Las fracturas patológicas puede implicar excesivas pérdidas de minerales en huesos largos y en los cuerpos vertebrales. En los perros se manifiesta una tendencia al hiperparatiroidismo renal secundario que causa una pérdida severa de masa ósea en cráneo, mientras que el hiperparatiroidismo nutricional secundario causa más cambios en huesos largos, como se muestra en esta radiografía (Cortesía de BR Jones, BVSc.)

1023, 1024 Cachorro de Weimaraner de 2-3 meses de edad **(1023)** con debilitamiento por efecto de una osteodistrofia hipertrófica. Véase el marcado engrosamiento de la región metafisaria del carpo **(1024).** También se detecta fisitis bacteriana con sepsis. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

1025 Vértebra lumbar con osteopenia. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

NEOPLASIA

Las neoplasias óseas pueden aparecer en los elementos de los tejidos óseos o invadir los huesos por una extensión local o por metástasis distantes. La mayoría de los tumores óseos primarios son malignos. Mientras los signos clínicos más frecuentes en perros y gatos con tumores apendiculares en los huesos son dolor o cojera imputables a los tumores primarios, los signos de las neoplasias del esqueleto axial reflejan la localización del tumor. Los hallazgos radiológicos como la formación de nuevo periostio y destrucción del hueso apoyan el diagnóstico de neoplasia, pero el diagnóstico definitivo se realiza histopatológicamente por una biopsia del hueso. Los tumores primarios de hueso y las metástasis óseas son infrecuentes en gatos.

Carcinoma de células escamosas

Definición/revisión El carcinoma de células escamosas (CCE) es un tumor común que afecta a la piel de perros y gatos, y la más común de las neoplasias de hueso en gatos. Los CCE se encuentran normalmente en pieles no pigmentadas o sólo ligeramente pigmentadas.

Etiología Las lesiones primarias ocurren en la piel y pueden aparecer *de novo* o por sobreexposición a la luz solar. Los gatos están predispuestos a este tipo de cáncer por la falta de pigmentación en la piel y su deseo de buscar la luz solar. Las lesiones son altamente erosivas y profundamente infiltrativas; aunque metastatizan tarde, pueden propagarse al hueso. El CCE es común en la cavidad oral de los gatos y no tanto en los dedos.

Fisiopatología Desconocida. Sin embargo, puede metastatizar a cualquier localización.

Presentación clínica Las más comunes de las localizaciones en perros y gatos son dedos, escroto, nariz, piernas y ano, mientras que en gatos son la nariz, párpados, labios y orejas. Las lesiones varían desde una placa roja firme a una ulceración como una coliflor y pueden aparecer secuelas, úlceras o masas que pueden haberse mantenido durante meses y no haber respondido a un tratamiento conservador.

Diagnóstico diferencial Absceso con drenaje, infección de las uñas/osteomielitis, granuloma eosinofílico, tumor de mastocitos, linfosarcoma cutáneo.

Diagnóstico Biopsia o citología.

Manejo Los tumores superficiales son tratados con cirugía, criocirugía o radiación, y los dedos afectados por tumores se amputan. Cisplatino y mitoxantrona producen una remisión, generalmente de corta duración, cuando la escisión es incompleta, la masa no es resecable o el paciente tiene metástasis. Cuando las lesiones avanzan y afecta al hueso, el pronóstico es reservado.

Osteosarcoma paraosteal en el gato

Definición/revisión Es la segunda causa más común de tumores en el gato.

Etiología Causa desconocida.

Fisiopatología Las lesiones aparecen típicamente como una mezcla de patrón proliferativo o lítico en la región de la metáfisis del hueso afectado. La formación de periostio óseo en los tejidos adyacentes empieza con el desarrollo del triángulo de Codman, y comprende del periostio y ligera destrucción del tejido cortical.

Presentación clínica Las lesiones crecen lentamente, pero las partes afectadas pueden ocasionar dolor.

Diagnóstico diferencial Lesiones por metástasis, otros tumores óseos primarios, osteomielitis.

Diagnóstico Radiológicamente, estos tumores parecen menos agresivos que los tumores del periostio. Las lesiones están moderadamente bien circunscritas y la lisis del córtex es normalmente leve. Las biopsias deben ser evaluadas cuidadosamente en áreas donde los tumores pueden ser diagnosticados erróneamente con hueso reactivo, condromas u osteomas.

Manejo Con frecuencia, amputación del miembro afectado o el área del tumor.

Osteosarcoma

Definición/revisión El osteosarcoma es el caso más frecuente de tumor óseo primario en gatos. Las lesiones osteolíticas en la metáfisis de huesos largos en gatos viejos se consideran osteosarcomas hasta que se prueba lo contrario; estas lesiones tienen tendencia a ser menos agresivas que los osteosarcomas caninos.

El osteosarcoma es el tumor óseo más común en los perros. Los de mayor riesgo son San Bernardo, Gran Danés, Golden Retriever, Setter Irlandés, Doberman Pinscher y Pastor Alemán.

Etiología La causa es desconocida. No obstante, la asociación de osteosarcoma con la metáfisis del hueso sugiere que la transformación neoplásica puede resultar de un crecimiento o diferenciación aberrante del hueso. Algunos perros pueden estar genéticamente predispuestos al haberse encontrado una mutación o inactivación del gen *p53* supresor de tumores.

Fisiopatología No se ha identificado una vía fisiopatológica. Los osteosarcomas se han reportado en localizaciones donde se han utilizado implantes metálicos para fijaciones.

booksmedicos.org

Presentación clínica La mayor parte de los osteosarcomas se originan en la metáfisis de los huesos largos, con una elevada frecuencia de presentación en las extremidades anteriores. Los tumores son más comunes a partir del codo y alrededor de la rodilla. Los animales presentan tumefacción y cojera de la extremidad afectada. La inflamación puede afectar a los tejidos blandos. El tumor surge en la superficie externa de la corteza del húmero, el fémur, los huesos frontales y la rama mandibular. La aparición repentina del dolor y tumefacción pueden hacer sospechar, de manera equivocada, un problema ortopédico no neoplásico.

Diagnóstico diferencial Lesiones metastásicas, otros tumores primarios del hueso, osteomielitis. El osteosarcoma debería ser descartado en perros de razas grandes con cojera repentina.

Diagnóstico Puede realizarse un diagnóstico de presunción mediante radiografía, que revelaría el triángulo de Codman y el patrón proliferativo o lítico de la región ósea de la metáfisis (1026). Si se considera el tratamiento, debería determinarse la extensión de la metástasis mediante una radiografía de tórax y esqueleto. Un pequeño porcentaje (5-10%) de los animales afectados tiene lesiones pulmonares detectables. El diagnóstico se hace mediante biopsia ósea.

Manejo El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica amplia o la amputación. El tumor crece rápidamente y el tratamiento no es provechoso. El cisplatino es la quimioterapia de elección para el tratamiento del osteosarcoma en perros (es tóxico en gatos). De todos modos, las metástasis microscópicas son comunes en el momento del diagnóstico. Con la amputación de la extremidad, la supervivencia es inferior a 6 meses e inferior a 18 meses si se añade la quimioterapia. El osteosarcoma en los gatos es menos agresivo y solo la amputación puede obtener una supervivencia media superior a 4 años. Cuando el osteosarcoma se asocia a un dolor considerable, el tratamiento con AINE puede ser apropiado para los perros. Además, hay algunas especulaciones sobre el mecanismo antitumoral que manifiestan los AINE COX-2 específicos.

Condrosarcoma

Definición/revisión El condrosarcoma es el segundo tumor óseo más común en los perros (1027). Las lesiones pueden originarse en las costillas (el tumor primario más habitual), en los huesos largos, en localizaciones extraesqueléticas, cavidad nasal, vértebras, huesos faciales, pelvis, dedos y *os penis*. La cavidad nasal está afectada frecuentemente. Esta neoplasia es poco común en los gatos.

Etiología La causa es desconocida, aunque las lesiones pueden aparecer en casos de exostosis cartilaginosa múltiple.

Fisiopatología Las células anaplásicas de cartílago entre y dentro de los tumores, muestran varias fases de diferenciación y maduración. La metástasis puede suceder en cualquier tejido, pero el más frecuente es el pulmonar.

Presentación clínica Por lo general ocurre en las costillas, en los huesos nasales y la pelvis. El dolor a la palpación de la lesión es común y la tumefacción puede aparecer en la localización del tumor. La extensión intratorácica de tumores puede dar lugar a una efusión pleural.

Diagnóstico diferencial Otros tumores óseos primarios, osteomielitis.

Diagnóstico El diagnóstico se basa en la biopsia y el examen histopatológico.

Manejo El pronóstico es entre bueno y reservado si se realiza una escisión completa del tumor. La quimioterapia con cisplatino es apropiada para los tumores que no se pueden extirpar. De todos modos, la respuesta de los condrosarcomas a la radiación y a la quimioterapia es pobre.

1026 Los osteosarcomas pueden producir una inflamación localizada de los tejidos blandos que contiene focos de mineralización. En este caso el carpo estaba hinchado. Hay una extensa destrucción del hueso con erosión de la corteza en diversos lugares.

1027 Condrosarcoma de la escápula proximal caracterizado tanto por la proliferación como por la destrucción. (Cortesía de IA Robertson, BVSc.)

booksmedicos.org

Tumores vasculares del hueso

Definición/revisión Los tumores vasculares del hueso se encuentran con escasa frecuencia, pero prácticamente todos son malignos. Pueden afectar a cualquier hueso, pero se aprecia una mayor frecuencia en el esqueleto axial que en huesos del esqueleto apendicular. El hemangiosarcoma de hueso es más común en el perro que en el gato, y el Pastor Alemán es el que presenta un mayor riesgo.

Etiología El hemangiosarcoma es una alteración maligna de las células endoteliales vasculares o de sus precursores.

Fisiopatología Los tumores metastatizan de forma rápida por vía hematógena al hígado y a los pulmones. Pueden romperse y provocar una hemorragia aguda y muerte súbita.

Presentación clínica La historia y los signos son similares a los del osteosarcoma. La osteólisis es el hallazgo radiográfico dominante.

Diagnóstico diferencial Osteosarcoma telangiectásico.

Diagnóstico Radiográficamente, los hemangiosarcomas muestran una destrucción masiva, que afecta incluso a la mitad o más del hueso. La destrucción tiende a reservarse sólo a la cavidad medular, con expansión tanto distal como proximal. La formación de hueso nuevo no es característica, pero puede observarse (1028), además de fracturas patológicas. El hemangiosarcoma tiene, a menudo, espacios vasculares y la biopsia para llegar a un diagnóstico puede no ser efectiva. Por ello, es prudente biopsiar la zona periférica del tumor para obtener núcleos distintos del tejido.

Manejo Los perros afectados deben valorarse determinando la fase con radiografías torácicas y abdominales, gammagrafía del hueso o radiografías para valorarlo. El pronóstico es desfavorable, independientemente de si se realiza escisión quirúrgica con quimioterapia.

Fibrosarcoma

Definición/revisión El fibrosarcoma primario de hueso se origina a partir de componentes fibrosos de la médula y es el tercer tipo de tumor óseo primario más frecuente en el perro. El fibrosarcoma primario de hueso es raro en los gatos. Es más común el origen en el tejido paraóstico o los tejidos blandos, y las localizaciones del esqueleto axial son más habituales que las apendiculares. Esta neoplasia tiende a ser localmente invasiva, pero luego no metastatiza.

Etiología Desconocida.

Fisiopatología El tumor fibroblástico produce haces de fibras colágenas pero no hueso neoplásico, osteoide o cartílago en el tumor primario o sus metástasis. Es difícil detectar, a menudo, si el tumor es primero una neoplasia ósea o si es un tumor de tejidos blandos que invade el hueso. Los fibrosarcomas producen lisis del hueso con una respuesta ósea reactiva mínima.

Presentación clínica Los animales con lesiones orales (1029), por lo general presentan masas carnosas, rosadas, firmes y fijadas en el paladar o en las encías con un tejido blando infiltrado profundo y hueso. Los huesos largos pueden estar inflamados, típicamente en la metáfisis y el lugar es a menudo doloroso a la palpación.

Diagnóstico diferencial Osteomielitis, otros tumores primarios óseos (osteosarcoma, condrosarcoma, hemangiosarcoma).

Diagnóstico La muestra para biopsiar debería ser examinada con mucho cuidado, ya que es difícil distinguir un osteosarcoma fibroblástico de un fibrosarcoma.

Manejo El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es reservado. No parece que la quimioterapia pueda ser ventajosa.

Sarcoma de células sinoviales

Definición/revisión El tumor de células sinoviales es el más frecuente de tejidos blandos que afecta a los huesos adyacentes.

Etiología Este tumor puede surgir de las células precursoras del mesénquima externas a la membrana sinovial de las estructuras articulares.

Fisiopatología El comportamiento biológico de este tumor es variable. El sarcoma sinovial es una enfermedad que afecta a perros viejos o de mediana edad y pocas veces se encuentra en los gatos. Las articulaciones implicadas son principalmente la rodilla, el codo, el carpo, la tibiotarsal y las falángicas. Cerca de la mitad de los pacientes afectados desarrollan metástasis que afectan a los pulmones o los ganglios linfáticos regionales.

Presentación clínica El examen de la articulación afectada puede revelar inflamación, dolor y disminución del grado de movilidad. La inflamación de la articulación afecta, típicamente, a ambos lados de la articulación.

Diagnóstico diferencial Tumores óseos primarios, osteoartritis, osteomielitis, sinovitis vellonodular.

Diagnóstico La evidencia radiográfica de una lesión destructiva que afecta a los huesos de ambos lados de una articulación sugiere un sarcoma sinovial y tanto la rodilla como el codo son localizaciones comúnmente afectadas (1030). Una biopsia de la lesión de tejido blando y del hueso asociado es diagnóstica. La citología del nódulo linfático regional puede ser también diagnóstica.

Manejo El pronóstico tras la escisión quirúrgica es variable, donde la recidiva no es infrecuente. Se ha descrito la supervivencia después de la biopsia escisional y la combinación con quimioterapia; sin embargo, las metástasis aparecen en más de un 50% de los casos.

booksmedicos.org

1028 Hemangiosarcoma en la pelvis. La lesión se caracteriza por tejido blando inflamado y proliferación del periostio.

1029 Fibrosarcoma mandibular en un Rottweiler de 8 años.

1030 Sarcoma de células sinoviales con inflamación de tejidos blando del codo y erosión de la cabeza del radio (*flecha*). El sarcoma sinovial se observa con más frecuencia en el codo y la rodilla. El tumor, por lo general, atraviesa el espacio articular. La lesión es predominantemente osteolítica, con una proliferación perióstica mínima; la mineralización de los tejidos blandos es rara. (Cortesía de AM Walker, BVSc.)

booksmedicos.org

ALTERACIONES NUTRICIONALES

Raquitismo/osteomalacia

Definición/revisión Un inadecuado aporte de colecalciferol o vitamina D provoca raquitismo u osteomalacia (equivalencia en el adulto), enfermedades que afectan a la zona hipertrófica de las placas de crecimiento de las metáfisis.

Etiología Probablemente las causas incluyen deficiencias dietéticas (hipovitaminosis D), absorción alterada o una concentración inadecuada de minerales en la dieta y un error innato en el metabolismo de la vitamina D. Los perros y los gatos dependen principalmente de la dieta para obtener vitamina D, ya que no son capaces de sintetizar colecalciferol en la piel al exponerla a la luz ultravioleta.

Fisiopatología Hay un fallo en la mineralización del cartílago y del osteoide. Las uniones costocondrales y las metáfisis pueden estar aumentadas, por lo que las articulaciones aparecen hinchadas.

Presentación clínica Los animales inmaduros con raquitismo o los maduros con osteomalacia pueden presentar cojera, paso rígido, envarado, extremidades torcidas, fracturas patológicas o parálisis repentina.

Diagnóstico diferencial Hiperparatiroidismo.

Diagnóstico Los signos radiográficos pueden ser similares a los del hiperparatiroidismo, y frecuentemente incluyen una cortical del hueso radiolucente a consecuencia de una pobre mineralización, corticales finas, diáfisis inclinadas y pérdida de la lámina dura de los dientes.

Manejo El tratamiento consiste en la suplementación con la cantidad adecuada y no excesiva de calcio, fósforo y vitamina D y con la reparación de las posibles fracturas patológicas.

Hipervitaminosis A

Definición/revisión La hipervitaminosis A es una enfermedad que afecta a gatos que consumen gran cantidad de hígado crudo.

Etiología Excesiva y prolongada ingesta de vitamina A tanto en dietas con suplementos como en una dieta rica en hígado crudo.

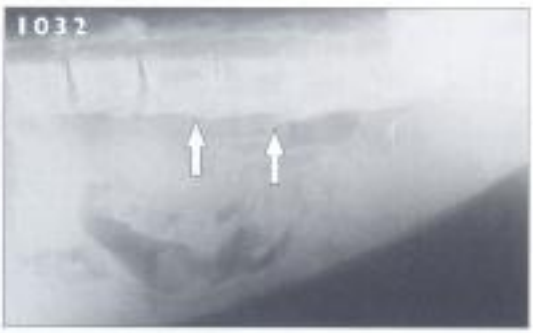
Fisiopatología La afección se caracteriza por exostosis cervical y torácica y anquilosis periarticular de la articulación de la extremidad, sobre todo del hombro.

Presentación clínica Los animales pueden presentar irritabilidad, letargia, poco acicalamiento, depresión, gingivitis y cojeras. En las primeras fases las lesiones son dolorosas y pueden anquilosarse provocando una postura anormal y rigidez de cuello.

Diagnóstico diferencial Hiperparatiroidismo nutricional secundario, hipovitaminosis D.

Diagnóstico Radiográficamente hay evidencias de exostosis y espolones en las vértebras craneales y torácicas, sobre todo en los animales viejos afectados (1031-1033). También hay espolones alrededor de las articulaciones de las extremidades (p. ej., del codo o del hombro).

Manejo El tratamiento se dirige a evitar el exceso de vitamina A. En los gatos viejos, además de la remodelación ósea, puede haber rigidez por la anquilosis. En los gatitos, el crecimiento del hueso puede quedar permanentemente afectado.



1031 Rabdomiosarcoma e hipervitaminosis A de larga duración. El tumor causa obstrucción esofágica como muestra este esofagograma con bario. La hipervitaminosis A causa la proliferación del hueso *(flecha)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

1032, 1033 Radiografía **(1032)** y muestras *post mortem* **(1033)** de un gato viejo con rabdomiosarcoma torácico e hipervitaminosis de larga duración. Se puede apreciar el engrosamiento característico del hueso que afecta a la vértebra lumbar, la pelvis y la escápula *(flechas)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

booksmedicos.org

INFLAMACIÓN

Osteomielitis supurativa

Definición/revisión La contaminación bacteriana (rara vez fúngica) del hueso provoca la formación de pus.

Etiología Alrededor de la mitad de infecciones están causadas por *Staphylococcus aureus*, mientras que las infecciones polimicrobianas pueden estar causadas por *Streptococcus* spp. y por bacterias gramnegativas como *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Escherichia coli*, y *Proteus* spp. En ocasiones pueden verse implicadas bacterias anaerobias. El hueso es relativamente resistente a la infección, a menos que exista una lesión de los tejidos blandos simultáneamente, necrosis del hueso, secuestro óseo, fracturas inestables, material extraño implantado, defensas del huésped alteradas o alguna combinación de las anteriores.

Fisiopatología Los cambios asociados a los tejidos blandos son visibles en 24 h, e incluyen inflamación y pérdida de los planos de la fascia; en ocasiones se desarrolla un tracto fistuloso. Los cambios óseos, la lisis del hueso, las áreas de formación de nuevo hueso perióstico o la presencia de secuestros óseos no se hacen aparentes hasta 10-14 días después del inicio de la infección. Bacteriológicamente, el organismo que se aísla con mayor frecuencia en el perro y el gato con osteomielitis es *Staphylococcus aureus*.

Presentación clínica En condiciones agudas, los animales pueden presentar signos de enfermedad sistémica incluyendo inapetencia, apatía, pérdida de peso y fiebre. El periostio afectado y el músculo que le rodea pueden aparecer inflamados, dolorosos y calientes. En las condiciones crónicas, los animales pueden presentar fibrosis, atrofia muscular, linfoadenopatía y contracturas.

Diagnóstico diferencial Neoplasia, quistes óseos, osteodistrofia hipertrófica, infartación ósea medular.

Diagnóstico El diagnóstico, por lo general, se determina por la historia, el examen físico, la microbiología y la radiología. Las radiografías revelan inflamación de los tejidos blandos (1034, 1035) en los casos agudos, pero no cambios óseos, mientras que en las situaciones crónicas hay evidencia de formación de nuevo hueso en el periostio que aparece orientado radialmente, en forma de espículas y con crecimiento extensivo. La reabsorción ósea conlleva a la lisis de la médula, alrededor de los bordes de la fractura y adelgazamiento de la corteza. La osteomielitis puede, prácticamente, ser diagnosticada por la presencia de secuestros. Los cultivos bacterianos deberían confirmar el diagnóstico y determinar la selección del antibiótico.

Manejo Los fármacos que realmente cruzan la membrana capilar del hueso y que son ampliamente distribuidos en el fluido intersticial incluyen los betalactámicos (cefalosporinas, penicilinas), aminoglucósidos y quinolonas. La osteomielitis aguda se cura aproximadamente en 4-6 semanas con tratamiento antibacteriano, mientras que tal tratamiento resulta insustancial en casos crónicos sin un desbridamiento y la extirpación de los secuestros. En los casos crónicos se ha usado antibiótico en gotas localmente. Las infecciones recurrentes pueden necesitar de secuestrectomías, desbridamientos, cultivos microbiológicos, drenajes, estabilización de fracturas, injertos óseos o extracción de implantes.

Discoespondilitis (v. también pág. 528)

Definición/revisión La discoespondilitis (osteomielitis vertebral), por lo general, implica una difusión hematógena de bacteria estafilocócica coagulasa-positiva (puede ser fúngica) que se localiza en la metáfisis y se extiende al disco adyacente. Las localizaciones primarias de la infección son la piel, el corazón y el tracto urinario. La enfermedad es común en perros y rara en gatos. Afecta a los perros grandes con mayor frecuencia y los lugares de predisposición son L7/S1, el área cervical caudal y la columna mediotorácica.

Etiología Los organismos asociados con la discoespondilitis son *Staphylococcus aureus*, *S. intermedius*, *Brucella canis*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Actinomyces viscosus*, *Norcardia* spp., *Mycobacterium avium*, *Aspergillus* spp., *Paecilomyces variotti*, *Mucor* spp. y *Fusarium* spp. Ocasionalmente, la causa es la migración de un cuerpo extraño o la extensión local de una infección de un tejido blando causada por heridas de mordiscos (gatos).

Fisiopatología Las lesiones tempranas pueden implicar sólo áreas de lisis en las vértebras afectadas, mientras que las lesiones avanzadas muestran tanto lisis ósea como una extensa producción de hueso nuevo. La disfunción neurológica está, por lo general, asociada con lesiones de compresión de médula espinal causada por la proliferación de hueso y tejido fibroso o infección de meninges.

Presentación clínica Los signos clínicos progresivos incluyen tanto enfermedad sistémica como anorexia, depresión y fiebre,

1034, 1035 Las radiografías postoperatorias muestran hallazgos típicos de osteomielitis.

booksmedicos.org

y signos neurológicos, como hiperestesia o parálisis. Un signo comúnmente presente es el dolor en el área de la columna en localizaciones focales o multifocales.

Diagnóstico diferencial Enfermedades del disco intervertebral, luxación/fractura vertebral, espondilosis *deformans*, neoplasias, brucelosis.

Diagnóstico El diagnóstico se hace, por lo general, mediante radiografía; colapso del disco después de la lisis de las superficies articulares vertebrales (**1036-1038**). La lisis es un hallazgo distintivo de la espondilosis *deformans*, pero también se aprecia en la neoplasia de columna. De todos modos, la neoplasia vertebral es infrecuente en las superficies articulares vertebrales y casi nunca implican a la vértebra adyacente. El hemograma suele ser normal. Los cultivos urinarios son positivos en un 25% de los pacientes, y debería realizarse la prueba serológica para *Brucella canis*.

Manejo El tratamiento se basa en la selección del antibiótico a partir del cultivo de sangre y de orina y en la administración de analgésicos para el distrés inducido por el dolor. Se supone la presencia de *S. intermedius* o *Staphylococcus* spp. si estos cultivos son negativos. Los antibióticos resistentes a lactamasa como el cefadroxilo o la cloxaciclina son generalmente efectivos, y la mayoría de perros responden inmediatamente. La brucelosis se trata con tetraciclina y estreptomicina o fluoroquinolona. Los animales que no presentan mejoría en 5 días deberían ser reexaminados haciendo un curetaje de la lesión y cultivo. Puede ser necesario alargar el tratamiento más de 6 meses.

Artritis

Definición/revisión La artritis es una enfermedad inflamatoria de las articulaciones caracterizada por un infiltrado de células y cambios inflamatorios en la membrana sinovial y del líquido sinovial. Las manifestaciones clínicas se deben tanto a las reacciones inflamatorias persistentes a consecuencia del depósito y fagocitosis de los complejos inmunes como a la liberación de enzimas lisosomales dañinos en la articulación. La causa y la fuente de los inmunocomplejos es desconocida. Las artropatías inflamatorias no infectivas, incluida la artritis inmunomediada, se dividen en erosivas y no erosivas. Las artritis pueden clasificarse en:

- Lupus eritematoso sistémico.
- Sinovitis plasmática linfocítica.
- Síndrome poliartritis/polimiositis.
- Poliartritis idiopática.
- Artritis inducida por fármacos.
- Artritis hepatopática.
- Artritis enteropática.
- Artritis asociada a una neoplasia maligna.

La artritis reumatoide (AR) canina es una poliartropatía inflamatoria progresiva caracterizada por la erosión y los cambios destructivos en la articulación que implican tanto interacciones celulares como inmunes. Los signos característicos son cojera generalizada y cojera cambiante de extremidad acompañadas de signos sistémicos como fiebre, letargia y falta de apetito. Las articulaciones más afectadas son el carpo, el tarso y las articulaciones interfalángicas, aunque también afecta a la rodilla, el codo y la cadera frecuentemente.

La poliartritis es una enfermedad específica en el Galgo (**1039-1040**) y en el gato adulto. La poliartritis progresiva crónica de los gatos está ligada etiológicamente al virus sincitial felino (VSF), una infección por retrovirus común; todos los gatos con esta enfermedad son serológica y virológicamente positivos para esta infección (alta incidencia de falsos positivos).

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica caracterizada por la formación de autoanticuerpos contra un amplio espectro de autoantígenos y inmunocomplejos circulantes. Aunque la poliartritis es un síntoma frecuente del LES tanto en gatos como en perros, es más probable que sea una enfermedad clínica predominante en los perros, mientras que en los gatos tiende a manifestar otros signos sistémicos.

Etiología Las articulaciones son destinos comunes para patógenos microbianos transportados por el flujo sanguíneo, porque el líquido sinovial y el hueso subcondral están altamente perfundidos. Además, la cavidad sinovial es un órgano altamente fagocítico y, por tanto, un lugar frecuente para atrapar microbios circulantes e inmunocomplejos. Las infecciones del tracto urinario y de la piel son menos comunes en gatos en comparación con los perros, y la enfermedad valvular cardíaca adquirida es bastante rara; así pues, las artritis infecciosas son menos comunes en el gato. Los organismos comúnmente implicados en las infecciones de la articulación en perros son estafilococos, streptocos, *Erysipelothrix* sp., *Corynebacterium* spp., coliformes, *Pasteurella* spp., *Salmonella* spp. y, ocasionalmente, *Brucella canis*. En los gatos, los organismos implicados son *Pasteurella multocida* y cepas hemolíticas de *E. coli*.

Artritis erosivas En la AR, la reacción inflamatoria se inicia por inmunocomplejos en el líquido y espacio sinoviales.

Artritis no erosivas Son de etiología diversa, no erosiva, no infecciosa y se dan tanto en el gato como en el perro. Los inmunocomplejos en la membrana sinovial, resultado de una reacción inmune tipo III, parecen provocar la enfermedad articular. En las artritis idiopáticas no deformantes, se desconocen el origen y la naturaleza del antígeno en los complejos. Los antígenos en el LES son de origen nuclear. El antígeno en la artritis enteropática probablemente se origina del intestino inflamado. Los antígenos en las artritis secundarias a enfermedades infecciosas crónicas o a neoplasias se originan de los microorganismos agresores o de las células tumorales. La causa del LES es desconocida.

La poliartritis puede ser una manifestación de una vasculitis inducida por fármacos. La fiebre y la rigidez pueden apreciarse en el momento de la primera administración o incluso 3 semanas después de la iniciación de la administración del fármaco. Simultáneamente, puede manifestarse un sarpullido. Son comunes la intolerancia a la trimetoprima-sulfa, penicilinas, eritromicina, lincomicina y cefalosporinas. La supresión de la terapia conduce rápidamente a la resolución de los signos.

Fisiopatología Es probable que las articulaciones lesionadas acumulen patógenos circulantes en sangre. Afecta a perros grandes, perros viejos y las articulaciones proximales más que las distales. Prostatitis, cistitis, pielonefritis, piodermas e infecciones orales pueden estar acompañadas por una septicemia que conduce a la artritis. Las complicaciones incluyen osteomielitis, fibrosis o anquilosis ósea y enfermedad articular secundaria.

Artritis erosivas La AR canina es más severa en el carpo y en el tarso. En las fases tempranas la enfermedad suele acompañarse por fiebre, malestar, anorexia y linfoadenopatía, mientras que la amiloidosis renal puede ser una complicación de la enfermedad a largo plazo. En la región central de la articulación, el *panus* se manifiesta desde un tejido de granulación de la cavidad medular subyacente causando la destrucción del cartílago. En las lesiones avanzadas, la anquilosis en las articulaciones intertarsales e intercarpales es frecuente.

booksmedicos.org

1036 Discoespondilitis en un Rottweiler macho de 4 años. La osteomielitis intradiscal (discoespondilitis) se origina dentro o cerca del disco intervertebral y se extiende a la vértebra adyacente (*flecha*). En esta enfermedad se observa primero una pérdida de la densidad de calcificación del borde cortical del cuerpo vertebral, progresando a una lisis de las superficies articulares vertebrales y, a continuación, de los cuerpos vertebrales.

1037, 1038 Radiografías cervical-lateral y lumbosacra que muestran discoespondilitis por *Aspegillus* sp. en C6/7 y en el espacio lumbosacro en un Airedale macho de 7 años de edad. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

1039, 1040 Muestra macroscópica de un Galgo con poliartritis. El cartílago de la escotadura troclear tiene una superficie rugosa y el rojo y el azul del cartílago identifican el delgado hueso subcondral por debajo, y el cartílago translúcente. La cápsula sinovial está hipertrofiada. El húmero distal tiene una superficie cartilaginosa rugosa y granular con marcas lineales, grietas en el cartílago y una erosión profunda. (Cortesía de MS Bloomberg, DVM.)

booksmedicos.org

Artritis no erosivas Esta enfermedad articular tiende a ser cíclica, afectando a una o más articulaciones. La biopsia de la membrana sinovial muestra una hiperplasia sin vellosidades, un infiltrado celular mononuclear escaso, un infiltrado neutrófilo moderado y una exudación de fibrina.

En el LES, la producción de autoanticuerpos nucleares no organoespecíficos y antígenos citoplásmicos y antígenos organoespecíficos y celulaespecíficos se producen a consecuencia de un defecto inmunorregulador. Los inmunocomplejos resultantes se depositan en la membrana basal glomerular, la membrana sinovial, la piel, los vasos sanguíneos y en otros lugares. El complemento es activado por los inmunocomplejos, provocando lesiones e inflamaciones en los tejidos. De todos modos, un efecto citotóxico directo de los autoanticuerpos contra antígenos de membrana contribuye también a la lesión tisular.

Presentación clínica Los animales con artritis séptica, por lo general, tienen dolor a la palpación; también puede observarse enrojecimiento e inflamación de la piel superpuesta a la articulación y de los tejidos blandos. Puede aparecer también un punto de formación de un absceso y tractos de drenaje.

Artritis erosiva La AR canina es una enfermedad que afecta principalmente a perros pequeños, manifestándose inicialmente como cojera con rigidez con tejidos blandos inflamados alrededor de la articulación implicada. La enfermedad se acompaña a menudo de fiebre, malestar, anorexia y linfoadenopatía en las primeras fases, mientras que la amiloidosis renal es una complicación a largo plazo.

Pueden observarse cantidades excesivas de líquido sinovial, generalmente de un color alterado y turbio, que provocan un coágulo de mucina pobre y friable típico.

Artritis no erosiva Los hallazgos radiográficos y clínicos de la poliartritis demuestran la naturaleza inflamatoria de la enfermedad y estimulan los de la AR (estrechamiento del espacio articular, osteófitos periarticulares, esclerosis subcondral e inflamación capsular). La historia es de fiebre cíclica e incluye anorexia, cojera, rigidez y malestar. Puede observarse también atrofia muscular.

1041, 1042 Poliartritis erosiva en el carpo de un macho de 7 años de edad de raza Whippet. Las valoraciones radiográficas de pacientes con poliartritis a menudo muestran articulaciones ligeramente aumentadas, con inflamación de los tejidos blandos, osteófitos periarticulares, osteólisis de la porción distal del radio y del hueso carporradial y pérdida del espacio articular. (Cortesía de AM Walker, BVSc.)

Diagnóstico diferencial Enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), micoplasmosis (casi siempre asociado con inmunocompromiso), rickettsiosis (la poliartritis es un síntoma predominante), ehrlichiosis (poliartritis no erosiva, siempre trombocitopenia y la tríada de trombocitopenia, fiebre y linfoadenopatía).

Artritis erosiva Neoplasia, causa inmunológica.

Artritis no erosiva Neoplasia, enfermedad infecciosa, traumatismo.

Diagnóstico El fluido sinovial de las articulaciones sépticas es generalmente sanguinolento y la presencia de neutrófilos tóxicos, rotos y desgranulados debería sugerir una infección bacteriana. Aunque puede observarse una ligera proliferación del periostio del hueso adyacente al espacio articular en las fases tardías de la artritis, las primeras fases se caracterizan por un engrosamiento de la membrana sinovial, una cápsula sinovial distendida con desplazamiento de los planos de la fascia adyacente y un ensanchamiento del espacio articular por una efusión de la articulación. La aspiración de la articulación es necesaria para un diagnóstico por citología y cultivo.

Artritis erosiva Ninguna prueba simple puede diagnosticar la AR canina incluyendo la presencia de factor reumatoide (FR) en sangre. Una lesión radiográfica destacable es la destrucción progresiva del hueso subcondral en el área más central y en el área de unión a la cápsula sinovial (**1041, 1042**). Un hallazgo característico en la AR canina es la presencia de células mononucleares que contienen IgG en el líquido sinovial.

Artritis no erosiva El diagnóstico se hace difícil por la naturaleza cíclica de la enfermedad. De todos modos, pueden extraerse conclusiones a partir de la historia clínica de fiebre cíclica sin respuesta a los antibióticos, malestar, anorexia y cojera. El líquido articular con una neutrofilia de 5.000 a 100.000/µl, todavía estéril de bacterias, virosis, *Mycoplasma* y *Chlamydia*, es un hallazgo diagnóstico. El diagnóstico de LES se basa en una prueba de anticuerpos antinucleares (ANA) positiva o una prueba para lupus eritematoso positivo, o ambos, y dos signos mayores: poliartritis, proteinuria, dermatitis, anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia o polimiositis.

Manejo El tratamiento de la artritis bacteriana depende de la identificación del organismo causante y de la determinación de las sensibilidades al antibiótico. Cultivos simultáneos de líquido articular, suero y orina pueden optimizar el aislamiento del patógeno. Generalmente, la administración continuada de los antibióticos adecuados durante 2 semanas o más después de la resolución de los signos clínicos es curativa.

Artritis erosiva Se ha empleado el tratamiento de la AR con corticoides, antiinflamatorios y oro, pero el efecto es meramente paliativo. Si la afección se identifica en una fase temprana puede detenerse con una combinación de terapia farmacológica inmunosupresora, mientras que en situaciones más avanzadas puede requerirse adicionalmente la atrodesis de la articulación.

Artritis no erosiva La remisión se logra con glucocorticoides solos o en combinación con fármacos inmunosupresores. De todos modos, las recidivas de la enfermedad son frecuentes cuando se suspende la terapia. El tratamiento para el LES se dirige a controlar la respuesta inmune anormal y a reducir la inflamación. Los corticoides son el fundamento del tratamiento con la ayuda de inmunosupresores citotóxicos para una mejora adicional o cuando el paciente no tolera los corticoides.

booksmedicos.org

TRASTORNOS INMUNES

Los trastornos inmunes que se detectan con mayor frecuencia y que afectan al sistema esquelético son el LES y la poliartropatía inmunomediada.

Cuando hay dudas de si una artritis es debida a transmisión por garrapatas o a una etiología autoinmune resulta adecuado tratar primero con tetraciclina o doxiciclina al menos durante 5 días antes de iniciar un tratamiento con una terapia inmunosupresora. Se espera una respuesta favorable en 2-4 días si la artritis es debida a espiroquetas o rickettsias.

TRASTORNOS YATRÓGENOS

Sinostosis

Definición/revisión La sinostosis de cúbito y radio no es una enfermedad del desarrollo, sino una restricción yatrógena del crecimiento relativo del cúbito proximal.

Etiología La restricción del crecimiento relativo del cúbito proximal suele asociarse al callo del radio y del cúbito después de la reducción inadecuada de una fractura.

Fisiopatología La sinostosis se asocia generalmente con un callo que forma una unión después de una inadecuada reducción de una fractura del cúbito o del radio. La afección puede estar causada también por la transfijación de ambos huesos con agujas o tornillos en una fijación interna antes de la maduración ósea. Allí donde haya un considerable crecimiento después de la transfijación, aparece un sobrecrecimiento relativo del radio proximal, con un desplazamiento proximal de los cóndilos del húmero y una deformación de la escotadura troclear.

Presentación clínica Deformación del antebrazo, que puede incluir también luxación o subluxación de la articulación del codo.

Diagnóstico diferencial Cierre fiseal prematuro traumático.

Diagnóstico El hallazgo radiográfico es el puente óseo entre los huesos con crecimiento sincrónico, como el radio y el cúbito en un animal en crecimiento (1043).

Manejo El tratamiento de la sinostosis se basa en el grado de malformación y el crecimiento potencial del hueso. La cirugía consiste en quitar la restricción del crecimiento y realinear la articulación del codo de manera apropiada. El callo puente puede ser seccionado y rellenado con un injerto autógeno graso para prevenir la reformación.

1043 Sinostosis del radio y el cúbito de un Pastor Alemán joven. La sinostosis en la diáfisis provocó un sobrecrecimiento relativo del radio proximal comparado con el cúbito, produciendo una incongruencia del codo y la no unión del proceso ancóneo. (Cortesía de MS Bloomberg DVM.)

booksmedicos.org

IDIOPÁTICAS

Enfermedad Legg-Calvé-Perthes

Definición/revisión La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (necrosis aséptica de la cabeza del fémur) es una patología de perros pequeños e inmaduros que afecta en especial a las razas Cairn Terrier, WHWT, Manchester Terrier, Pincher y Caniche. La degeneración espontánea de la cabeza del fémur y del cuello causa el colapso de la articulación coxofemoral y osteoartritis.

Etiología La causa de la enfermedad de Perthes es desconocida, aunque en el Manchester Terrier se ha identificado un patrón hereditario multifactorial con un elevado grado de heredabilidad.

Fisiopatología Gran parte del aporte sanguíneo a la apófisis capital del fémur se ve comprimido y la porción isquémica se necrosa. La necrosis del hueso subcondral causa colapso y deformación de la cabeza femoral en condiciones de peso normal.

Presentación clínica Suele ser unilateral y asociada con una atrofia de la musculatura del muslo y dolor en la cadera.

Diagnóstico diferencial Luxaciones rotuliana y coxofemoral.

Diagnóstico El diagnóstico de la enfermedad de Perthes se confirma mediante los hallazgos radiográficos, que incluyen áreas radiolucentes en la epífisis femoral proximal (1044), deformidad de la epífisis, engrosamiento del cuello femoral y aumento de la amplitud del espacio articular de la cadera.

Manejo El estado es avanzado cuando el perro manifiesta signos clínicos; la técnica de osteotomía de la cabeza y cuello femoral es la recomendada para solventar el proceso.

Quistes óseos

Definición/revisión Los quistes óseos simples son lesiones benignas que aparecen únicamente en perros de razas grandes. El radio distal y/o el cúbito son los huesos más afectados.

Etiología La etiología es desconocida, pero una hemorragia intramedular de la metáfisis o una alteración local del crecimiento óseo pueden estar relacionadas.

Fisiopatología Las lesiones aparecen en la metáfisis y adyacentes a la diáfisis de los huesos largos. Están delimitadas por finas membranas y contienen líquido serosanguinolento.

Presentación clínica Los perros afectados pueden no tener signos clínicos asociados a la lesión o presentar cojera. El dolor, la tumefacción y la rigidez de la articulación pueden ser evidentes en el área del quiste óseo. El quiste puede predisponer a fracturas patológicas.

Diagnóstico diferencial Neoplasia ósea atípica, displasia fibrosa del hueso, quiste óseo aneurismático.

Diagnóstico Radiográficamente los quistes óseos aparecen como defectos radiolucentes con una cortical fina (1045, 1046). No hay reacción del periostio y la lesión puede tener diversos compartimentos. Puede comprobarse el diagnóstico con una biopsia por aspiración con aguja fina y examen citológico.

Manejo Drenaje, curetaje, injerto autógeno y practicar múltiples agujeros en el hueso para tratar los quistes óseos. Si se dejan sin tratar, los quistes facilitan una fractura patológica.

Osteopatía hipertrófica secundaria

Definición/revisión La osteopatía hipertrófica (OH) (osteoartropatía pulmonar, osteoartropatía pulmonar hipertrófica, osteopatía pulmonar hipertrófica) es una enfermedad patológica secundaria frecuentemente asociada con algunas formas de enfermedad pulmonar y caracterizada por una inflamación bilateral simétrica distal en las cuatro extremidades. Es una enfermedad de animales geriátricos y la mayoría de huesos afectados en las extremidades pueden mostrar una reacción difusa del periostio. Los cambios óseos, por lo general, empiezan en una localización distal y se diseminan proximalmente.

Etiología La causa es desconocida y la enfermedad no queda restringida únicamente a las neoplasias torácicas primarias.

Fisiopatología Incremento del flujo sanguíneo en las extremidades distales, sobrecrecimiento del tejido conjuntivo y osteoneogénesis. Aparentemente, un reflejo nervioso que se origina en el tórax afecta al tejido conjuntivo y el periostio de las extremidades.

Presentación clínica Los pacientes están rígidos y rechazan moverse. Las extremidades son dolorosas y están calientes e inflamadas (1047). La enfermedad torácica primaria puede manifestarse con tos, sonidos pulmonares anormales, disnea o desplazamiento cardíaco.

Diagnóstico diferencial Osteomielitis, neoplasia metastásica.

Diagnóstico El examen radiográfico muestra, de manera temprana, afectación de los huesos metacarpianos y metatarsianos (1048) con progresión de reacción del periostio que se identifica en los huesos largos más próximos y las articulaciones. Los estudios radiográficos deberían incluir placas torácicas y de la cavidad abdominal para descartar enfermedades pulmonares o abdominales (p. ej., rabdomiosarcoma de vejiga o adenocarcinoma hepático). El reconocimiento esquelético de la OH señala la existencia del otro proceso de la enfermedad, así que debería seguirse con otros diagnósticos si se sospecha OH.

Manejo Los signos clínicos se resuelven en 1-2 semanas de tratamiento de la causa primaria, aunque la resolución de las lesiones óseas puede requerir meses. La mejora de las cojeras puede obtenerse con una vagotomía intratorácica del lado ipsolateral a la lesión o lesiones óseas.

Exostosis cartilaginosa múltiple

Definición/revisión La exostosis cartilaginosa múltiple (MCE, osteocondromatosis, aclasis diafisaria, exostosis múltiple heredita-

booksmedicos.org

ria), descrita tanto en el perro como en el gato, es la manifestación de una enfermedad de la osificación endocondral en la que aparecen protrusiones parcialmente osificadas en la superficie cortical de los huesos. Las vértebras, las costillas y los huesos largos son los que con mayor frecuencia se ven afectados en el perro.

Etiología La afección puede ser hereditaria como rasgo autosómico dominante en los perros, y la causa puede ser la diferenciación del cartílago y el hueso de los condrocitos desplazados de la placa de crecimiento metafisario; en general, el crecimiento de las exostosis cesa con la maduración del esqueleto. En el gato, el FeLV se ha asociado con osteocondromas. Se ha descrito la transformación de exostosis cartilaginosas en osteosarcomas y en condrosarcomas.

Fisiopatología Las protuberancias están formadas por hueso esponjoso cubierto por una superficie de cartílago hialino que aparece en la región metafisaria de los huesos por una osificación endocondral. A medida que el crecimiento continúa, las exostosis pueden localizarse finalmente en la diáfisis.

Presentación clínica Paresia debida a la compresión de la médula espinal o dolor debido a que las exostosis contactan con el tejido adyacente. Pueden palparse las exostosis superficiales.

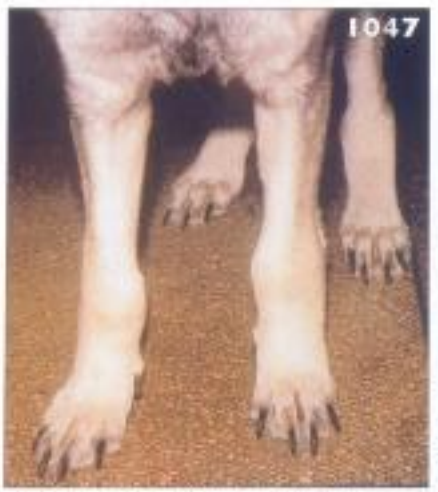
Diagnóstico diferencial Neoplasia y fractura de callos óseos.

Diagnóstico Las radiografías revelan masas óseas con una estructura fina y lisa que surge de la superficie cortical del esqueleto apendicular o axial (1049). La expansión de las exostosis causa deformaciones óseas. Se aconseja la evaluación periódica de las radiografías, ya que las lesiones crónicas pueden transformarse en neoplasias óseas.

Manejo La extensión de las lesiones es la que determina el tratamiento; la escisión quirúrgica puede estar indicada si las lesiones interfieren con la funcionalidad.

1044 Enfermedad de Perthes unilateral en un Fox Terrier hembra de 6 meses de edad con cojera de la extremidad posterior derecha. La lesión muestra la lisis de la cabeza femoral *(flecha)*.

1045, 1046 Quiste óseo aneurismático que se observa en la tibia distal de este Sheltie macho adulto. Esta es una neoplasia rara y ha producido una lisis ósea con una mínima reacción cortical o perióstica. (Cortesía de S Newell, DVM.)



1047 Esta Pastor Alemán de 11 años tiene un OH como resultado de una metástasis torácica de un carcinoma renal. Se puede apreciar la inflamación apendicular distal. (Cortesía de M. Schaer, DVM.)

1048 OH diagnosticada en una hembra castrada de Pastor Alemán de 11 años. Las cuatro extremidades distales estaban afectadas. Las radiografías muestran la proliferación perióstica que afecta a las extremidades anteriores *(flecha)*. (Cortesía de M Schaer, DVM.)

1049 Exostosis cartilaginosa en la cara medial de la metáfisis radial distal.

booksmedicos.org

INTOXICACIONES Y TRAUMATISMOS

Envenenamiento por plomo (v. también pág. 214)

Definición/revisión Por lo general no hay signos óseos en el envenenamiento por plomo, pero en algunos perros jóvenes afectados las radiografías muestran unas «líneas de plomo» en los huesos.

Etiología El saturnismo es una enfermedad causada por la ingestión de materiales que contienen plomo, principalmente pinturas.

Fisiopatología La intoxicación por plomo puede provocar alteraciones gastrointestinales, neurológicas y hematológicas. Las «líneas de plomo» radiográficas se producen a consecuencia de la acumulación de trabéculas mineralizadas gruesas localizadas en las metáfisis debido a una actividad osteclástica deteriorada.

Presentación clínica Signos gastrointestinales de vómitos, diarreas, anorexia y dolor abdominal que tienden a predominar sobre los signos del SNC, letargia, histeria, ataques y ceguera.

Diagnóstico diferencial Hipervitaminosis D, hiperfosfatemia, intoxicación por bismuto.

Diagnóstico Radiográficamente pueden observarse «líneas de plomo» escleróticas densas en la metáfisis de los huesos largos de perros inmaduros (1050). Son más visibles en el cúbito y radio distal. La intoxicación crónica por vitamina D, fósforo o bismuto puede causar una lesión radiográfica similar.

Manejo Los signos óseos pueden persistir después del tratamiento de la intoxicación.

Luxaciones

Definición/revisión La mayoría de las luxaciones articulares son traumáticas, aunque las luxaciones congénitas (1051) pueden ocurrir en perros y gatos. La luxación femororrotuliana se diagnostica frecuentemente en perros pequeños y, en ocasiones, en perros grandes y gatos. La lesión varía desde una luxación completa e irreducible de la rótula con una cojera severa hasta una inestabilidad leve sin signos clínicos asociados. Se clasifican de 1 a 4 en función de la gravedad de la lesión y de los signos clínicos.

Etiología En los perros, las razas pequeñas presentan mayor número de luxaciones congénitas a consecuencia de la alteración de las estructuras de fijación articulares o de fallos de desarrollo anatómicos. En la ausencia congénita de la rótula en el surco troclear femoral, éste no puede desarrollarse, de modo que resulta una superficie convexa en lugar de una cóncava.

Fisiopatología Agenesia o subdesarrollo del surco troclear y ausencia de estructuras articulares de sujeción (como el ligamento fabelopatelar) permiten una fácil luxación con la articulación flexionada; haciendo esto, la rótula se cabalga sobre la cresta troclear (medial, más común que la lateral). El cartílago articular de ambas crestas, así como la superficie articular de la rótula puede sufrir osificación subcondral. Finalmente, una EAD provoca una osteoartritis crónica. En los grados 3 y 4, las deformaciones óseas severas pueden estar presentes, incluyendo una marcada rotación tibial interna y una curvatura en forma de «S» del fémur distal y de la tibia proximal.

Presentación clínica Las luxaciones de grado 1 constituyen hallazgos esporádicos durante la exploración física, donde la rótula puede ser manualmente luxada. El grado 2 de luxación se manifiesta con una historia de cojeras intermitentes que se resuelven espontáneamente con la reducción de la rótula. Los propietarios describen a menudo que el perro brinca de repente y levanta la extremidad sin dolor aparente, flexionando y extendiendo la articulación varias veces para poder sostener el peso de forma normal. En este caso, el animal puede volver a colocar la rótula forzando la extremidad en extensión. Con el grado 3, el propietario describe con frecuencia que el perro «anda agachado» y entonces usa la extremidad en una posición semiflexionada y con una rotación interna. El grado 4 es una luxación de rótula no reducible. La tibia tiene con frecuencia una rotación de 60 a 90° relativa al plano sagital y la desfiguración de la extremidad suele acompañar a la marcha normal. La luxación de la rótula suele ser bilateral.

Diagnóstico diferencial Cierre prematuro de la fisis, rotura del ligamento cruzado anterior, disrupción del ligamento colateral, fractura por avulsión del tubérculo tibial y rotura del tendón rotuliano.

Diagnóstico El diagnóstico se manifiesta en el examen físico y puede confirmarse radiográficamente. Una cojera aguda en un perro con una luxación crónica está causada generalmente por la ruptura del ligamento cruzado anterior, ya que el apoyo craneal de la rodilla del ligamento rotuliano se pierde. En todos los perros pequeños debería examinarse la luxación rotuliana.

Manejo La corrección quirúrgica de las luxaciones congénitas a menudo es decepcionante debido a los rápidos cambios anatómicos del perro en crecimiento y a la inevitable EAD. Una excepción es la luxación de rótula en el perro, donde la corrección quirúrgica resulta exitosa. Los métodos quirúrgicos incluyen surcoplastia, trocleoplastia, transposición de la tuberosidad tibial y técnicas antirrotacionales. Además, las luxaciones traumáticas no complicadas tienen un pronóstico favorable si se tratan tempranamente.

1050 «Líneas de plomo» en la metáfisis de un perro inmaduro. (Cortesía de BR Jones, BVSc.)

booksmedicos.org

ROTURA DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Definición/revisión La rotura del ligamento cruzado anterior está frecuentemente asociada con cojeras de las extremidades posteriores, especialmente en razas grandes o animales viejos y hembras con sobrepeso, contribuyendo al reconocimiento como la mayor causa de EAD en la articulación de la rodilla. La lesión provoca al animal una inestabilidad total o parcial de la articulación de la rodilla (1052).

Etiología La mayoría de perros con rotura del ligamento cruzado anterior tienen una evolución crónica con diferentes traumatismos. La degeneración del ligamento puede darse por la edad, anormalidades de conformación, procesos inmunomediados, inmovilizaciones de la extremidad o pérdida de tono por un uso irregular. Actualmente también se sugieren que el ángulo de la meseta tibial puede ser una causa.

Fisiopatología Las artritis inmunomediadas, sinovitis linfocítica plasmocitaria y las artritis sépticas pueden predisponer a la rotura del ligamento. La fuerza de este ligamento se deteriora con la edad, correlacionado con la pérdida de fibras y cambios metaplásicos de elementos celulares. Las roturas pueden ser totales o parciales (aproximadamente el 30% de los pacientes padecen cojera en la rodilla) seguidas pronto de osteoartritis. Más del 50% de los pacientes presentan a la vez rotura de menisco que contribuye a la osteoartritis de la articulación.

Presentación clínica Normalmente aparece cojera del miembro posterior. La rotura traumática se acompaña de cojera severa y ocasionalmente no soporta el peso. La cojera remite en 3-5 semanas, mientras que la atrofia del músculo progresa. En contraste, los perros con enfermedad crónica tienen una mayor historia insidiosa de cojeras, a menudo intermitente y potenciada con el ejercicio. La efusión de la articulación es característica. Los cambios de miembro para soportar el peso y la dificultad para levantarse pueden sugerir la lesión del ligamento cruzado.

Diagnóstico diferencial Luxación rotuliana, lesión de menisco, displasia de cadera, problemas de ligamento colateral, problemas de inmadurez ósea, osteocondrosis del cóndilo femoral, neoplasias (sarcoma de células sinoviales).

Diagnóstico Radiografías de alta calidad demuestran a menudo efusión de la articulación y signos tempranos de EAD. La efusión de la articulación puede causar desplazamiento craneal de la almohadilla rotuliana; en el polo distal de la rótula, en muchos casos crónicos, se observa deposición de osteófitos. Si se observa conformación inclinada de la pierna, rotación interna de la tibia o rodilla recta aumenta la sospecha de rotura del ligamento cruzado. El aumento de la cápsula medial de la articulación es típica de lesiones de larga duración. El movimiento de cajón craneal es el signo de la afectación del cruzado, y puede detectarse por la prueba del cajón anterior tanto en flexión como en extensión. La prueba de la compresión de la tibia es también diagnóstica. Los desgarros parciales de la banda craneomedial del ligamento pueden ser identificados por palpación cuando el desplazamiento tibial craneal queda impedido por la extensión, pero el movimiento de cajón craneal anormal se hace evidente en la flexión. Como consecuencia de la fibrosis periarticular, el movimiento de cajón craneal puede estar dificultado al obtenerse en perros con una patología crónica del cruzado.

Manejo Las opciones de tratamiento estarán condicionadas por el peso del animal, la edad, la intensidad de uso, problemas clínicos simultáneos, consideraciones económicas y práctica del cirujano. Los perros de más de 15 kg se beneficiarán claramente de la cirugía, mientras que los más pequeños y los gatos son tratados a menudo con un tratamiento conservador, que es básicamente la restricción del ejercicio y el empleo de AINE como analgésicos. Los paseos con correa y la natación son actividades apropiadas. Los objetivos de la cirugía son estabilizar la articulación y minimizar la EAD secundaria.

En la literatura se han descrito cientos de técnicas quirúrgicas para estabilizar la articulación, sugiriendo que no existe ningún método ideal. En estos momentos, están más valoradas las técnicas de estabilización extracapsular y la osteotomía niveladora de la meseta tibial. Independientemente de la técnica de estabilización, debe inspeccionarse la articulación para valorar lesiones del menisco. La frecuencia de la afectación del menisco aumenta con la cronicidad y es superior al 80% en perros con desgarros completos.

1051 Luxaciones articulares congénitas, como este codo, a menudo acompañan otras anomalías y son tratadas mejor mediante técnicas «agresivas».

1052 La rotura del ligamento cruzado anterior es una lesión frecuente en la práctica clínica. En las razas caninas grandes, la estabilización quirúrgica es importante para minimizar la progresión de la degeneración articular, que se manifiesta por el depósito de osteófitos en la cara lateral de este cóndilo femoral. (Cortesía de MS Bloomberg, DVM.)

booksmedicos.org

Bibliografía recomendada

A continuación se listan una serie de fuentes bibliográficas útiles como libros, revistas y bibliografía *online*.

General

Bonagura JD (2000) *Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. WB Saunders, Philadelphia.

Chandler EA, Gaskell CT, Gaskell RM (1994) *Feline Medicine and Therapeutics*. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford.

Dunn JK (1999) *Textbook of Small Animal Medicine*. WB Saunders, Philadelphia.

Ettinger SJ, Feldman EC (1999) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 5th edn. WB Saunders, Philadelphia.

Gorman NT (1998) *Canine Medicine and Therapeutics*. 4th edn. Blackwell Publishing, Oxford.

Leib MS, Monroe WE (1996) *Practical Small Animal Internal Medicine*. WB Saunders, Philadelphia.

Morgan RW (1997) *Handbook of Small Animal Practice*. 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia.

Nelson RW, Couto G (1999) *Manual of Small Animal Internal Medicine*. Mosby, St Louis.

Plumb DC (2002) *Veterinary Drug Handbook*. Iowa State Press, Ames.

Tennant BJ (2002) *Small Animal Formulary*. 4th edn. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Alteraciones dermatológicas

Foil C, Foster AP (2002) *Manual of Small Animal Dermatology*. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Griffin CE, Kwochka KW, McDonald LM (1993) *Current Veterinary Dermatology*. Mosby, St Louis.

Harvey RG, Delauche AJ, Haran J (2001) *A Colour Handbook of Ear Diseases of the Dog and Cat*. Manson Publishing, London/Iowa State Press, Ames.

Harvey RG, McKeever PJ (1998) *Colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat*. Manson Publishing, London/Iowa State Press, Ames.

Ihrke PJ, Mason IS, White SD (1993) *Advances in Veterinary Dermatology*. Pergamon Press, Oxford.

Moriello, K (2001) *Veterinary Dermatology*. Butterworth-Heinemann, Oxford.

Scott DW, Miller WM, Griffin CE (2000) *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th edn. WB Saunders, Philadelphia.

Thoday KL (2002) *Advances in Veterinary Dermatology. Vol 4*. Blackwell Publishing, Oxford.

Alteraciones oftalmológicas

Gelatt KN (2000) *Essentials of Veterinary Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Gelatt KN (2001) *Color Atlas of Veterinary Ophthalmology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Martin CL (in preparation for 2003) *Veterinary Ophthalmology*. Manson Publishing, London.

Petersen-Jones SM, Crispin SM (2002) *Manual of Small Animal Ophthalmology*. BSAVA, Cheltenham.

Stades FC (2002) *Ophthalmology for the Veterinary Practitioner*. Schlütersche, Hanover.

Enfermedades infecciosas

Gaskell RM, Bennett M (1996) *Feline and Canine Infectious Diseases*. Blackwell Publishing, Oxford.

Greene CE (1998) *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2nd edn. WB Saunders, Philadelphia.

Ramsey IK, Tennant BJ (2001) *Manual of Canine and Feline Infectious Diseases*. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Alteraciones cardiorrespiratorias

Fox PR, Sisson D (1999) *Canine and Feline Cardiology*. 2nd edn. WB Saunders, Philadelphia.

Luis Fuentes V, Swift S (1998) *Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery*. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Martin M, Corcoran B (1996) *Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat*. Blackwell Publishing, Oxford.

Thomas WP (2002) *Canine and Feline Cardiology*. WB Saunders, Philadelphia.

Tilley LP, Goodwin J-K (2002) *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia.

Alteraciones hematológicas

Day MJ, Mackin AJ, Littlewood JD (2000) *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Reagan WJ, Sanders TG, DeNicola DB (1998) *Veterinary Hematology Atlas of Common Domestic Species*. Iowa State Press, Ames/Manson Publishing, London.

Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC (2000) *Schalm's Veterinary Hematology*. 5th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Trastornos gastrointestinales

Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA (1996) *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia.

Tennant BJ (1999) *Self-Assessment Colour Review of Small Animal Abdominal and Metabolic Disorders*. Manson Publishing, London/Iowa State Press, Ames.

Thomas D, Simpson, Hall E (1997) *Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham and Iowa State University Press, Ames.

Trastornos endocrinos

Feldman EC, Nelson RW (1996) *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 2nd edn. WB Saunders, Philadelphia.

Pineda M (2002) *McDonald's Veterinary Endocrinology and Reproduction*. Iowa State Press, Ames.

Rijnberk A (1997) *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats*. Kluwer Academic Publishers, Dortrecht.

Torrance AG, Moody CT (1998) *Manual of Small Animal Endocrinology*. 2nd edn. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Trastornos urinarios

Holt PE (1994) *Color Atlas of Small Animal Urology*. Mosby, St Louis.

Bainbridge JG, Elliott J (1996) *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Alteraciones de la reproducción

Arthur GH, Noakes DE, Pearson H (1995) *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 7th edn. WB Saunders, Philadelphia.

England GCW (1998) *Allen's Fertility and Obstetrics in the Dog*. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford.

Simpson GM, England GCW, Harvey M (1998) *Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology*. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Alteraciones neurológicas

Braund KG (1994) *Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*. 2nd edn. Mosby, St Louis.

Chrisman C, Mariani C, Platt S, Clemmons R (2002) *Neurology for the Small Animal Practitioner*. Teton NewMedia, Jackson.

Oliver JE, Lorenz MD (1993) *Handbook of Veterinary Neurology*. WB Saunders, Philadelphia.

Wheeler SJ (1995) *Manual of Small Animal Neurology*. 2nd edn. British Small Animal Veterinary Association, Cheltenham.

Wheeler SJ, Thomas WB (1996) *Self-Assessment Colour Review of Small Animal Neurology*. Manson Publishing, London/Iowa State Press, Ames.

Alteraciones musculoesqueléticas

Denny HR, Butterworth S (2000) *A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery*. 4th edn. Blackwell Publishing, Oxford.

Lewis DD, Parker RB, Bloomberg MS (1998) *Self-Assessment Colour Review of Small Animal Orthopaedics*. Manson Publishing, London/Iowa State Press, Ames.

Musculoskeletal disorders of companion animals. *Veterinary Continuing Education*, Number 182. New Zealand.

Olmstead ML (1995) *Small Animal Orthopedics*. Mosby, St Louis.

Piermattei DL, Flo GL (1997) *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*. 3rd edn. WB Saunders, Philadelphia.

Revistas/diarios de veterinaria

British Veterinary Journal
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian – Small Animal Practice
Journal of the American Animal Hospital Association
Journal of the American Veterinary Medical Association
Journal of American Veterinary Research
Journal of Small Animal Practice
Journal of Veterinary Internal Medicine
Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice
Veterinary Record

Fuentes bibliográficas *online*

Bookfind-online (bibliographic data from Nielsen Book Data, London)
eMedicine (online database of medical textbooks for physicians, veterinarians, medical students, and so on)
Medscape (online database featuring medical journal articles, images, case reports, medical news, and so on)
PubMed (a service of the National Library of Medicine providing access to the Medline database)

booksmedicos.org

Índice alfabético

Los números de página en **negrita** se refieren a figuras; los números de página en *cursiva*, a cuadros o recuadros.

Abiotrofia cerebelosa 514
Aborto 467
Absceso/granuloma pulmonar 180, **181**
Abstrasus Aelurostrongylus 176, *177*
Acalasia cricofaríngea **273**
Acariasis otodéctica 24, **25**
Accidente cerebrovascular 512
Acicalamiento excesivo, gatos 32
Acidosis, metabólica 414
Acné, felina 30
Acromegalia 368, **369**, 469
ACTH. *Véase* Hormona adrenocorticotropa
Actinomicosis, felina 92-3
Addison, enfermedad 383-6
Adenoma sebáceo 37
Adenovirus canino, tipo
– 1 (CAV-1) 46, 77, *109*, 256
– 2 (CAV-2) 77, 109
Adrenalina, liberación 218, 222
Agentes teratógenos 467
Aglutinación sanguínea 198, **199**
Agua, ingestión, medición 409
AINE 294-5
Aldosterona 382, 383
Alergia. *Véase* Hipersensibilidades
– por contacto 27
Algas, enfermedades, signos oculares 54
Alopecia, felina psicógena 32
Alteraciones. *Véase* Trastornos
Amigdalitis 266, **267**
Amiloidosis renal 421, 422-4
Analgésicos, lesiones orales 260, **261**
Anemia 193-6
– aplásica 206, 212
– diagnóstico 193-4, **195**
– enfermedad/inflamación crónica 209
– ferropénica 210
– hemolítica
– – autoinmunitaria 198, **199**
– – por mecanismos inmunitarios 198, **199**
– inducida por fármacos 212-13
– insuficiencia renal crónica 416, **417**, 420
– no regenerativa 206-17
– regenerativa 196-205
– tratamiento 196, *197*
– y cuerpos de Heinz 202, **203**
Anestro 456, 457
Angiocardiografía 134
Angiostrongylus vasorum, infección 176, *177*
Anisocoria 536, **537**
Ano
– cuerpo extraño 332
– estenosis 332
– tumores 334-6
Antecedentes de cría 473-8
Antitrombina III 422-4
Aparato reproductor
– femenino
– – anomalías anatómicas 464, 465
– – cambios durante el embarazo *480*
– – evaluación para la cría 475-82
– – función endocrina 481-2
– – infecciones específicas 473-4
– – trastornos la trompa de Falopio 459-61
– masculino
– – evaluación para la cría 497-504
– – glándulas sexuales accesorias 489-92
– – hormonas 502
– – pene/prepucio 492-4, **495**
– – trastornos
– – – del conducto deferente 488
– – – testiculares 483-7
Aplasia eritrocitaria 214
Apófisis coronoide fragmentada 550, **551**
Arritmias cardíacas **129-31**
Articulaciones. *Véase* Hueso
– artrosis 545-8
– luxación 568, **569**
Artritis 562-4
– reumatoide 562-4
Artrosis 545-8
Asma, felina 172, **173**
Aspergilosis
– del aparato digestivo 316
– nasal
– – canina 86-7, 166, **167**
– – felina 106
– sistémica (difusa) 107, 528, 529
Atopia, felina 26
Avulsión del plexo braquial 531
Azul de metileno, ingestión 260, **261**

Babesiosis 88, 200, **201**
Balanitis 493
Barrera de la mucosa gástrica, rotura 282, 283
Bartonelosis, felina 93
Basofilia 221
Batten, enfermedad 66
Bedlington Terrier 340-1
Bilirrubinuria 74, **75**
Birmano, gato 232, **233**
Blastomicosis 52-53, 90-91
– lesiones orales 256, **257**
– protocolo de tratamiento *116*
– signos clínicos y zonas de biopsia *115*
Blefaritis 66
Blefaroconjuntivitis 66
Bloqueo auriculoventricular **131**
Boca de zanja 252, **253**, 269
Bordetelosis
– canina 69-70, *110*
– felina 94, *118*
Bordetella bronchiseptica 69-70, 94
Borreliosis. *Véase* Lyme, borreliosis
Botulismo, canino 72, **73**
Bowen, enfermedad 40
Bradicardia, sinusal **129**
Briard, distrofia retiniana, 66
Broconeumonía 170, *171*
Bronquiectasias 174, **175**
Bronquios, cuerpo extraño 177-8
Bronquitis
– alérgica canina 172
– crónica 148, 172, **173**
Bracelosis, canina 44, 72-3, 473
Bullas 10

Calcinosis
– circunscrita **268**
– cutánea 42, **42**
Calcio, función fisiológica 379
Cálculos biliares 344
Calicivirus, felino 104-5, 254, **255**
Campylobacter spp. 301
Candidiasis
– del aparato digestivo 316
– oral 253, 269
– sistémica 108
Capacidad de intercambio pulmonar 189-92
Carcinoma epidermoide 37, 40, **41**, 336, 556
Cardiomegalia 124, **126-7**
Cariotipo, estudio 482, 502
Cartílago
– central, retenido 550, **551**
– endocondral, retenido 550, **551**
Cateterismo cardíaco 134
Cavidad
– nasal
– – cuerpo extraño 168
– – pólipos 165, 519
– – tumores 166, **167**
– oral
– – papilomatosis 40, **41**, 79, 257
– – trastornos 251-252
– – – causas
– – – – endocrinas 258
– – – – infecciosas 251, 252-7
– – – – metabólicas 258
– – – – tóxicas 260-1
– – – cavidad oral, trastornos inespecíficos 264-7
– – – insuficiencia renal 411
– – – tratamiento antimicrobiano 268, *269*
– – traumatismos 262-3
Cavidades cardíacas, aumento de volumen 124, **125**
Cayado aórtico derecho persistente 276
Cebollas, ingestión 202, **203**
Ceguera, súbita 55
Celulitis 20
– juvenil canina 34, **35**
Ceroidolipofuscinosis, neuronal 66
Cetoacidosis, diabética 400, **401**, 402-3
Ciclo cardíaco 128
Ciego, inversión 328, **329**
Cinc, toxicidad 204
Cirrosis 338, **339**, **347**
Citauxzoonosis 209
Clamidiasis, felina 95, *117*
Clítoris 462, **463**
Cloranfenicol, toxicidad 212, **213**
Clostridium
– *botulinum* 72, **73**
– *perfringens* 302, 304, 317, 326
– *tetani* 44, 75-6
Coagulopatía 422-4
– intravascular diseminada 204, 241
Cobalamina. *Véase* Vitamina B_{12}
Cobre, toxicidad 340-1
Coccidiodomicosis 51, 90
– protocolo de tratamiento *116*
– signos clínicos y zonas de biopsia *115*
Cociente corticodesoxicreatinina, urinario 394
Colangiohepatitis 324, **343**
Colangitis 342, **343**
Colecistitis 342, **343**
Colitis
– aguda, inespecífica 320
– eosinofílica 327
– felina 322
– infecciosa 326
– linfocítica plasmocitaria 322, **323**
– parasitaria 324, **325**
– secundaria a pancreatitis crónica 327

booksmedicos.org

Colitis
– ulcerosa histiocitaria 326
Colon
– megacolon idiopático 330-1
– retención 330, **331**
– tumores 334, **335**
Colpografía 481
Complejo del granuloma eosinófilo, felino 32-3
Comunicaciones interventriculares 140, **141**
Concentración de hemoglobina 194
Condrosarcoma 557
Conducto arterioso permeable 134-5
Conjuntivitis 45, 65
Contractura 542-543
– muscular 542, 543
Coombs, prueba 198
Cópula canina 478
Coriorretinitis 47, 66, 67
Coronavirus
– canino 78, *112*, 303
– enteritis 303
– felino 98-9, 303, 474
Corticoides
– enfermedad hematológica 218, 224, 228, 229, 231
– hepatopatía 346, **347**
Craneomandibular 552-3
Crecimiento
– deformidades 550
– detención 166
Criptococosis 51, 90, 114
– afectación neurológica 510-11
– protocolo de tratamiento 116
Crigmorquidia 486, **487**
Cuadros de toxicidad
– cinc 204
– diarrea 303
– etilenglicol 259, **413**, 414-15
– hidrocloruro sódico (lejía) 260, **261**
– lesiones orales 260, **261**
– medicamentos. *Véase* Medicamentos
– metales pesados 204, 260, **261**, 534
– organofosforados 534
– paraquat 191
– plomo 214, **215**, 568
– rodenticidas anticoagulantes 260, **261**
– veneno de serpientes 205
Cuerpos extraños
– cavidad
– – nasal 168
– – oral 262, **263**
– esófago 278, **279**
– estómago 284, 285, 286, **287**
– intestino 306, **307**
– recto/ano 332
– tráquea/bronquios 177-8
Cuidados y alimentación 268-9
Cushing, síndrome. *Véase* Hiperadrenocorticismo
Chediak-Higashi, síndrome, felino 232, **233**
Chrysteniella, género 15

Debilidad, episódica 399
Defecación, dificultad 330-3, 548
Deficiencia 365-7
Degeneración
– hepatocelular, aguda 337
– retiniana, nutricional felina 68
Deglución 270
– dificultades 271, 272, **273**
Demodicosis 22-3
Dermatitis
– acral
– – lamedura 31
– – por lamedura 31
– actínica 33
– alérgica por contacto 27
– atópica 25
– – canina 25
– de contacto irritativa 27, **43**
– *Malassezia* 15, 21
– miliar 32-33
– – felina 32, 33
– piotraumática 16, 17
dermatofitosis 20-1
dermatomiositis 42, 541

Dermatosis **41-3**
– con respuesta a vitamina A 29
– micobacteriana **41**
– psicógena 31-2
– reacción medicamentosa **43**
Derrame
– pericárdico 156-8
– pleural 183-5
Desplazamiento a la izquierda por causas inflamatorias 230
Devon Rex, miopatía 540, **541**
Diabetes
– insípida 370-1
– mellitus
– – complicaciones 403, 534, **535**
– – cuadro clínico 400, **401**
– – diagnóstico 60, **61**
– – embarazo 469
– – etiología y fisiopatología 60, 400, **401**
– – tratamiento 60, 400, 402-6
Diarrea 301-5, 320-9
– agentes tóxicos 303
– bacteriana 301-2
– diferenciación de los trastornos del intestino delgado y del intestino grueso 310-11
– enfermedades colónicas 320-9
– gastroenteritis hemorrágica canina 304-5
– inducida
– – por el régimen alimentario 304
– – por parásitos 300, 301, 324, **325**
– vírica 302-3
Dilatación-vólvulo gástrico 285, 288, **289**
Dirofilariasis
– anemia 202, **203**
– basofilia 221
– cuadro clínico 55, 159
– diagnóstico 159-60
– tratamiento 160
Disautonomía, felina 58, 59, 536, **537**
Discoespondilitis 528-9, 561-2, **563**
Disfagia 271, 272, **273**
Disfunción del nódulo sinusal 131
Disnea 182
Displasia
– de células hemopoyéticas 244-6
– de la cadera 546
– del codo 550, **551**
– tricuspídea 144
Disquecia 330-3
Diurafismo espinal 522, **523**
Distensión/rotura muscular 542, **543**
Distocia 469, 471
Distrofia muscular
– hereditaria 540, **541**
– ligada al cromosoma X 540, **541**
Disuria 409
Diuréticos 414
Divertículos, esofágicos 276, 278, **279**
Doble, cuerpos 232

Ebstein, anomalía 144
Ecocardiografía 132, 133-4
– Doppler 133-4
Ectopia ventricular **130**
Ectrodactilia 549
Edema pulmonar 127, 189
Ehrlichiosis 84-5, 222, **223**, 240
– felina 208
– granulocítica 208
– monocítica 207
– trombocitopénica 240
Eisenmenger, síndrome 140
Eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal 382
Electrocardiograma 128
– en la hiperpotasemia *385*
– interpretación 128-9, *130-1*
Electromiografía 506
Embarazo 466-9
– cambios fisiológicos 466, *480*
– duración, en la perra 470
– función endocrina 481-2
– indicadores 466
Embolia fibrocartilaginosa 528, **529**
Enanismo, hipofisario 365-6, **367**
Encefalomielitis no supurativa 512

Endocardiosis 148, **149**
Endocarditis bacteriana 147
Endometrio, biopsia 482
Endometritis 458, 472
Endotoxinas bacterianas 227
Enfermedad
– articular degenerativa 545-8
– bronquial, felina 172-3
– cardiovascular
– – adquirida 146-55
– – antecedentes y características de edad, sexo y raza 121-2
– – congénita 134-46
– – exploración física 122-3
– – parasitaria 159-60, 176
– – pruebas diagnósticas 124-34
– colónica 320
– – clasificación *321*
– – diarrea como signo principal 320-9
– – estreñimiento/disquecia como signos principales 330-3
– crónica, y anemia 209
– de la médula ósea, infiltrativa 214, **215**
– de las aglutininas en frío 198, **199**
– de las vías urinarias inferiores felina 436-8, 439
– del disco intervertebral 524-6, 547
– diarreica colónica, no inflamatoria 328, **329**
– inflamatoria. *Véanse las enfermedades específicas*
– – anemia 209
– – consumo de neutrófilos 227
– – mastocitemia 225
– – monocitosis 224
– intestinal inflamatoria **309**, 310-12, **313**
– nasal 163-8
– – alérgica 168
– – fúngica 86-7, 106, 166, **167**
– – signos clínicos y pruebas diagnósticas 163
– – vírica 163
– renal
– – poliquística 424-5
– – quística 424-5
– por almacenamiento lisosómico 231, 234, 508, **509**
– transmitidas por garrapatas
– – babesiosis 88, 200, **201**
– – borreliosis de Lyme 44, 70-1, *111*
– – citauxzoonosis 209
– – ehrlichiosis 84-5, 207-8, 222, **223**, 240
– – hepatozoonosis 234-5
– vestibular 518-20
– – bilateral 520
– – central 518, 520
– – periférica 518-19
Enfisema pulmonar 190, **191**
Enteritis eosinofílica 314, **315**
Enteropatía
– bacteriana/fúngica 316-17
– con pérdida de proteínas 308-10, 314, **315**
– inducida por el régimen alimentario 304
Eosinofilia 219-20
– parénquima pulmonar 173, 176
Eosinopenia 228
Epididimitis 488
Epífisis, trastornos 544-5
Eritrocitos, alteraciones 193-217
– aplasia pura 214
– deficiencias enzimáticas 205
– displasia 244
– lesión oxidativa 202, 203
Eritropoyetina, deficiencia 211
Escherichia coli 316
Esferocitosis 198, **199**
Esofagitis 274-275
– por reflujo 274, 275
Esófago 270
– compresión 276, 277
– dilatación 280, **281**
– obstrucción 276-8, **279**
– signos clínicos y diagnóstico de enfermedades 270, 271
– tumores 276, 277
Espina bífida 522, **523**
Esplenomegalia 242

booksmedicos.org

Espondilosis 528, **529**
Estenosis
– aórtica 136, **137**
– de la válvula pulmonar 138, **139**
– lumbosacra 524
– pilórica 296-7
Estómago
– enfermedades
– – agudas 284-9
– – características clínicas y diagnósticas *285*
– – crónicas 290-5
– – evaluación diagnóstico *283*
– – tratamiento *285*
– estómago cuerpo extraño 284, *285*, 286, **287**
– parásitos 299
– tumores 298
Estomatitis
– felina crónica 264, **265**
– micótica 253
– ulcerosa (Vincent) 252, **253**, 269
Estradiol 482
Estreñimiento 330-3
Estro 475-6, **477**
– inducción 456
Estrógenos 212, 481
Evaluación
– de la médula ósea 194, **195**
– de la validez de la cría
– – hembras 475-82
– – machos 497-504
– neurológica *505*
Exostosis cartilaginosas múltiples 566, **567**

Factor de crecimiento de tipo insulina 1 *367*
Fallot, tetralogía 142
Faringitis 265
Feocromocitoma 398-9
Fibrilación auricular **130**
Fibrosarcoma 558, **559**
Ficomicosis, intestinal 316
Fiebre de las Montañas Rocosas 54-5, 89, 241
Fimosis 492, **493**
Flexión ventral, cuello 520, **521**, 539
Folato, deficiencia 213, 245
Fosfofructocinasa, deficiencia 205
Fractura craneal 512-13
Frotis sanguíneo 199
Función 282-3
– tiroidea, pruebas diagnósticas 374-5, 377, 481
Furunculosis 18, 19, 42

Gangliosidosis 231, 234, 508, **509**
Gases
– en sangre arterial 170, *171*
Gástrico. *Véase* Estómago
Gastritis
– aguda 284
– crónica 290
– eosinofílica 292
– *Helicobacter* 292
– linfocítica plasmocitaria 292
– por reflujo 292
Gastroenteritis hemorrágica 304-5
– canina 304-5
Gastrospirillum, género similar 293
Gestación, perras *470*
Giardiasis *113*, *118*, 300
Gingivitis-estomatitis, crónica felina 264, **265**, 269
Glándula/s
– paratiroides, trastornos 379-81
– tiroides
– – función 372
– – trastornos 65, 372-9
– perianales, tumores 37, 334-5, **336**
– sexuales accesorias, masculinas 489
– suprarrenales
– – función 382-3
– – trastornos 382-99
– – – hiperadrenocorticismo 218, 346, **347**, 388-98, *554-5*
– – – hipoadrenocorticismo 383-7
Glóbulos rojos. *Véase* Eritrocitos
Glomerulonefropatía 421-4
Glucocorticoides, deficiencia 220

Granuloma
– colagenolítico 34, **35**
– espermático 488
– felino colagenolítico 34, **35**
– pulmonar 180, **181**
Griseofulvina, toxicidad 212

Heinz, anemia con cuerpos de 202, **203**
Helicobacter, género 283, 292, 293
Hemangiosarcoma
– cardíaco 156-8
– óseo 558, 559
Hematopoyesis, cíclica congénita 226
Hematuria 409
Hemivértebra 522, **523**
Hemobartonelosis 96, 200, **201**
Hemodiálisis 420
Hemofilia 266, **267**
Hemograma, completo 193-4, 238
Hemorragia 196-7, 241
– pulmonar 190
– retiniana 55, **57**, 58, **59**
– vítrea 58, **59**
Hepatitis
– aguda 337
– crónica activa 338, **339**
– infecciosa canina 46, 77, 109, 256
Hepatopatía
– diagnóstico 337
– glucorticoidea 346, **347**
– inducida por medicamentos 342, **343**
– inflamatoria crónica 211, 338, **339**, 340
– tumoral, **347**
Hepatozoonosis 234-5
Hernia
– diafragmática 146, 188, **189**
– hiatal 274, **275**
– rotura diafragmática 146, 188, **189**
Herpesvirus canis 473
Herpesvirus-1 felino 104-5, 474
– afectación oral 254, **255**
– conjuntivitis 48, **49**
– vacunación *117*
Hidrocefalia 506-7
Hidrocloruro sódico, ingestión 260, **261**
Hidronefrosis 426
Hidrosalpinx 458
Hifema 55, **57**, 64
Hiperadrenocorticismo 218, 346-347
– afectación esquelética 554-5
– cuadro clínico 388-90
– diagnóstico **347**, 390-6
– fisiopatología 388, **389**
– tratamiento 396-8
Hipercalcemia 380-1, 384
Hipercoagulación 422-4
Hipercolesterolemia 374
Hiperestrogenismo 212
Hiperlipidemia 56, **57**, 65, 374
Hiperparatiroidismo
– afectación esquelética 554, 555
– secundario por causas renales 416, **417**, 418-19
Hiperplasia
– endometrial, quística 460-1
– prostática benigna 444, **445**, 489
Hiperpnea 182
Hiperpotasemia 384, 385, 413
Hiperqueratosis nasodigital 30
Hiperquilomicremia 533
Hipersensibilidad 25-8
– alimentaria 28, **37**, 304
– leucocitosis 219, 221
– picadura
– – de mosquitos 34, **35**
– – de pulgas 26, **27**, 32, 33, 35, 219
Hipertensión 56, **57**, 420
Hipertiroidismo 376-8, **379**
Hipertrofia
– de la mucosa antral 296-7
– secundaria 566, **567**
Hipervitaminosis A 560
Hipoadrenocorticismo 212, 220, 223
– primario (enfermedad de Addison) 383-6
– secundario 387

Hipocalcemia 378, 380, *381*
Hipocromasia 210
Hipófisis, trastornos 364-71
– acromegalia 368, **369**
– diabetes insípida 370-1
– hipófisis, trastornos hipopituitarismo 365-7
Hipoglucemia 384, 407
– causas en el perro 407
– tratamiento 408
Hipoparatiroidismo 258, 378, 380, **381**
Hipopituitarismo 365-7
Hipoplasia cerebelosa 102, 514
Hipoproteinemia 312, 313
Hipospadias 492, **493**
Hipotiroidismo 212, 372-6
– cuadro clínico 65, 373-4, 534
– diagnóstico 374-6
– fisiopatología 373
– tratamiento 376
Histerografía 481
Histiocitoma 37, 38, **39**
Histoplasma capsulatum **91**, 326
Histoplasmosis 90-91, 237
– enteropatía 316
– protocolo de tratamiento *116*
– signos
– – clínicos y zonas de biopsia *114*
– – oculares 52, **53**
Historia clínica estructurada por problemas 544
Hormona
– adrenocorticotropa 382-3
– – determinación de los niveles plasmáticos 396
– – prueba de estimulación 386, **387**, *394-5*
– antidiurética (vasopresina) 370
– – prueba de respuesta *371*
– de crecimiento
– liberadora de gonadotropinas 481
– paratiroidea 379, 416
– que influyen en el aparato reproductor 503
Horner, síndrome 55, **59**, 536, **537**
Huesos y articulaciones, trastornos
– anomalías anatómicas 549-51
– causas metabólicas 552-5
– degenerativos 545-8
– del pene, fractura 494, **495**
– evaluación diagnóstica 544
– idiopáticos 566, **567**
– inflamatorios 561-4
– neoplásicos 556-9
– nutricionales 560
– toxicidad y traumatismo 568-9
– y debilidad episódica 399
– yatrógenos 563

Ictericia 74, **75**
Impétigo 18, **19**
Inclinación de la cabeza 517-21
Incontinencia urinaria 409, 448-52, 453
Inervación simpática 537
Infecciones
– bacterianas
– – caninas 69-78
– – del aparato digestivo 301-2
– – dermatológicas 16-20
– – endocarditis 147
– – felinas 92-7
– – intestino delgado 316-7
– – oftálmicas 44-5
– – vías respiratorias superiores 164-5
– fúngicas
– – afectación oral 256-7
– – del aparato digestivo 316
– – dermatológicas 20-1
– – gato 106-8
– – oftálmicas 51-2, **53**
– – perro 86-91, 166, **167**
– – sistémicas 90-1, 256
– – – afectación neurológica 510-11
– – – protocolos de tratamiento *116*
– – – signos clínicos y zonas de biopsia *114-15*
– – vías respiratorias superiores 86-7, 116, 166, **167**
– micóticas. *Véase* Infecciones fúngicas

booksmedicos.org

Infecciones *(cont.)*
– protozoarias
– – gato 50, 106-7, 510
– – perro 88, 200, **201**
– – signos oculares 50
– víricas
– – anemia 206
– – aparato reproductor femenino 473-4
– – caninas 77-84
– – displasia eritrocitaria 244
– – felinas 48, **49**, 98-105, 254-6, **257**
– – intestino delgado 302-3
– – linfopenia 229
– – signos oculares 45-50
– – vías respiratorias 48, **49**, 104-5, 163, 254-5
Infertilidad. *Véase* Subfertilidad
Infiltración pulmonar con eosinofilia 174, **175**
Insuficiencia
– cardíaca
– – clasificación 123
– – – y tratamiento 161-2
– – derecha 122
– – izquierda 121, 174-5
– mitral 174
– renal
– – aguda 410-15
– – – cuadro clínico 259, 410-12
– – – diagnóstico 412
– – – – diferencial con la insuficiencia renal crónica *412*
– – – etiología 410
– – – fisiopatología 410
– – – tratamiento 412-15
– – crónica 415-20, 416-417, 419
– – – anemia 211
– – – cuadro clínico 258, 416-18, **419**
– – – diagnóstico 418
– – – – diferencial con la insuficiencia renal aguda *412*
– – – etiología 415
– – – fisiopatología 416, **419**
– – – tratamiento 418-20
Insulina
– resistencia 406
– tratamiento 403-4
Insulinoma 407-8
Intertrigo 16, *17*
Intestino
– de shock 308
– delgado
– – enfermedades
– – – agudas 300-5
– – – crónicas 308-19
– – malformaciones congénitas 317
– – trastornos que causan vómitos 306-8
– – tumores 318, **319**
Intoxicación. *Véase Cuadros de toxicidad*
– por etilenglicol 259, 413, 414-15
Invaginación intestinal 306, **307**
Indociclitis 47, 59, 64, **65**
Iris, nubosis 64
Irish Wolfhound, síndrome de rinitis 165
Ixodes, género 70, **71**, 88, 200

Jaspeado anaranjado del pelo, felino 486
Jugo gástrico 282

Labrador, miopatía 540
Laparotomía, exploradora 482
Legg-Calvé-Perthes, enfermedad 566
Leiomioma
– intestino delgado 318, **319**
– uterino 460, **461**
Leishmaniasis 50, 236
Lejía, ingestión 260, **261**
Leptospirosis 44, 74, 201
– afectación oral 254, 255, *269*
– insuficiencia renal 413, 415
– tratamiento 74, 415
– vacunación 74, *112*
Lesiones dermatológicas 9-13
Leucemia. *Véase* Virus de leucemia felina
– linfoblástica aguda 246-7
– linfocítica crónica 247
– mieloide (no linfoide) 248-50
Leucocitos
– agentes infecciosos 234-7
– alteraciones de la morfología nuclear/inclusiones citoplasmáticas 230-4
Leucocitosis 218-26
Leucopenia 226-9
Leydig, tumor de células 434, **485**
Ligamento cruzado, craneal, rotura 569
Linfangiectasia 229
– intestinal 314, **315**
Linfocitosis 222-3
Linfoma
– anal 336
– asociado a FeLV 120
– de linfocitos T, cutáneo *37*, 38, 39
– hepático 346, **347**
– intestinal 318, **319**
– metástasis en la médula ósea 214, **215**
Linfopenia 228-9
Linfosarcoma 60, **61**, 120
Lipemia retiniana 56, 57
Lípidos, trastornos del metabolismo 56, 57, 65, 374, 533
Lipidosis hepática, felina 340, **341**
Líquido cefalorraquídeo, análisis 505-6, **507**
Lisencefalia 506, **507**
Lupus eritematoso
– discoide **42**
– lesiones orales 268
– sistémico **66**, 562-4
Lyme, borreliosis 44, 70-1
– vacunación *111*

Malabsorción 310-12, **313**
Malassezia pachydermatitis 15, 21, 37, 267
Malformaciones
– congénitas
– – aparato reproductor femenino 464, **465**
– – esqueléticas 549-51
– – intestino delgado 317
– – sistema
– – – cardiovascular 134-46, 276
– – – vascular portal 348, **349**
– del anillo vascular 145, 276
– vertebral cervical 524, 525
Malnutrición proteico-calórica 264-5
Mastocitemia 225
Mastocitos, proliferación neoplásica 37, 38, 39
Mediastino, aumento de tamaño 192
Medicamentos
– antiinflamatorios no esteroideos 294-5
– como causa
– – de enfermedad hepática 342, **343**
– – de infertilidad masculina 496
– – de trastornos hematológicos 212-13, 218, 224, 228-9, 231, 243, 245
– teratógenos 467
Médula
– espinal, trastornos 521-30, 547-8, 561-2
– – causas frecuentes 521
– – congénitos 521-4
– – discoespondilitis 528-9, 561-2, **563**
– – discos intervertebrales 524-6, 547
– – embolia fibrocartilaginosa 528, **529**
– – espondilosis 528, **529**
– – inflamatorios 528
– – mielopatías hereditarias 526
– – síndrome de la cola de caballo 548
– – traumatismos 530
– – tumores 527
– suprarrenal, tumores 398-9
Megacolon, idiopático 330-1
Megaesófago 280, **281**, 542, **543**
Megaloblastosis 244
Megaplaquetas 244
Melanoma, maligno 336
Meningioma 512, **513**, **520**
Meningitis, supurativa con respuesta a esteroides 528
Meningoencefalitis granulomatosa 60
Meningoencefalomielitis
– bacteriana 510
– granulomatosa (reticulosis) 60, 511 **511**
Metahemoglobinemia 217
Miastenia grave 273, 542, **543**
Micción, trastornos 409, 448-52, *453*
Micoplasma 44
Microcitosis 210
Microhepática 348, **349**
Microsporum canis 20-1
– vacuna *118*
Mielodisplasia 522, **523**
Mielografía 506
Mielosupresión 226-7
Mielotisis 214, **215**, 226-7, 241
Miocardiopatía
– canina 150-1
– dilatada
– – canina 150-1
– – felina 154, **155**
– felina 152-4, **155**
– hipertrófica, felina 152-3
– secundaria a hipertiroidismo 376-8, **379**
Miopatías, adquiridas 540-2, **543**
Miositis
– atrófica 542, **543**
– de los músculos
– – extraoculares 61
– – masticatorios 62, 541
– músculos
– – extraoculares 61
– – masticatorios 62, 541
Mionía 538-539
– hiperadrenocorticismo 390, **391**
Mitotano, tratamiento 396, 397, 398
Monocitosis 224
Motilidad gástrica, trastornos 293
Mucinosis cutánea 36
Mucopolisacaridosis 231, 234
Muerte embrionaria 467
Músculo
– recto interno del muslo, contractura/rotura 542, **543**
– trastornos 538-43
Mycobacterium
– *bovis* 44
– *fortuitum* **20**, 41

Neospora caninum 510, 535
Neosporiasis 510, 535
Nervios
– biopsia 506
– periféricos, trastornos 530-5
– vestibulococlear 516, **517**
Neumonía 170-171
– aspiración **273**
– micótica **91**
Neumonitis felina. *Véase* Clamidiasis felina
Neumotórax 186, **187**
Neuritis óptica 47, 68
Neuromiopatía, isquémica 532
Neuropatías tóxicas 534
Neutrofilia 218-19
Neutrófilos
– agentes infecciosos 234-7
– alteraciones nucleares/citoplasmáticas 230-4
Neutropenia 226-7
Nistagmo 517, 519
Nocardiosis, felina 92-3
Nódulo fibropruriginoso 37
Notoedres cati 14

Obstrucción del tracto de salida gástrico 296-7
Oftalmomiasis interna 67
Ojo. *Véase* Alteraciones oftálmicas
– larvas de moscas dípteras 67
Olécranon, falta de fusión 550, 551
Ollendorfia trinispira 299
Oniocodistrofia, lipoide 43
Orbita, tumores 62
Organofosforados, toxicidad 534
Orquitis 484
Ortolani, signo 546
Ortopnea 182
Osfertus ofseri, infección 176, **177**
Osteocondrodisplasia 549
Osteocondrosis 552, **553**
Osteodistrofia, hipertrófica 554, **555**
Osteomalacia 560

booksmedicos.org

Osteomielitis
– supurativa 561
– vertebral 528-9, 561-2, 563
Osteopatía
– craneomandibular 552-3
– hipertrófica, secundaria 566, 567
Osteopenia 554-5
Osteosarcoma 556-7
– paraostal 556
Otitis
– externa 36, 37
– media/interna 36, 37, 518, 519
Otodectes cynotis 24, 25
Ovario
– cambios en el embarazo 480
– quistes 454, 455
– restante, síndrome 456
– tumores 454, 455
Ovulación 475-476
– fracaso 456
– inducción 456
Oxigenoterapia 170, 171
Oxitocina 469

Palpación transrectal 478
Páncreas
– enzimas 351
– insuficiencia exocrina 362, 363
– tumores 362, 363, 407-8
Pancreatitis
– aguda
– – complicaciones 360
– – cuadro clínico 355-6
– – diagnóstico 356-8, 359
– – etiología 350
– – fisiopatología 350-5
– – obstrucción biliar 344, 345
– – tratamiento 358, 359, 360, 361
– crónica
– – colitis secundaria 327
– – obstrucción biliar 344, 345
Paniculitis 41
Panosteítis 552, 553
Papiledema 68
Papiloma escamoso 40, 41
Papilomatosis, oral 40, 41, 79, 257
Paracetamol, toxicidad 260, 261
Parada cardíaca 130
Parafimosis 492, 493
Parálisis
– del nervio facial 516, 517
– del trigémino 516, 517
– oculomotora 520, 521
Paraquat, intoxicación 191
Parásitos
– aparato respiratorio 176, 177
– del aparato digestivo 299, 300, 301, 324, 325
– dermatológicos 22-4, 25
– enfermedad hematológica 219, 221
– oculares 55
– sistema cardiovascular 159-60, 176, 177
Pared ventricular 131
Pares craneales
– funciones y signos de disfunción 525
– trastornos 516-17
Párpado, trastornos 66
Parto 470-2
Parvovirus, canino 82-83
– enteritis 302-3
– vacunación *111*
Pelger-Huet, anomalía 230
Pene
– evaluación 495
– trastornos 492-4, 495
Pénfigo 268
– foliáceo 13, 42
Penicillium spp. 86
Pérdida de sangre aguda 196-7
Pericardiocentesis 158
Pericarditis 158
Peritonitis infecciosa felina 48, 49, 98-9
– afectación neurológica 509
– vacunación *118*
Perros de caza, parálisis 535
Perthes, enfermedad 566
Peste, felina 97
Physaloptera rara 299
Picadura de mosquito, sensibilidad 34, 35
Piodermia
– cachorros (impétigo) 18, 19
– pliegue
– – cutáneo 16, 17
– – labial 267
– profunda 17, 18, 19
– superficial 18, 19
Piometra 459, 460-1
Pionórax 185
Piruvato cinasa, deficiencia 205
Plaquetas, trastornos 238-45. *Véase los trastornos plaquetarios específicos*
– diagnóstico 238
– funcionales 242-3
Plomo, intoxicación 214, 215, 568
Pneumocystis carinii 170
Pododermatitis, eritematosa 21, 28
Poiquilocitosis 210
Polaquiuria 409
Poliartritis 562-4
Policitemia 215-16, 250
Polidipsia 370-1, 388
– psicógena 370
Polimiopatía 539
Polimiositis 540
Polineuropatías 533-5
Pólipos nasofaríngeos 165, 519
Polirradiculoneuritis 535
Poliuria 370-1, 409
Posparto, trastornos 472
Postnis 493
Prepucio
– evaluación 498
– trastornos 492-3
Priapismo 492
Progesterona 481-2
Próstata 442-8, 489
– absceso 444, 445
– características y diagnóstico de las enfermedades 442, 489, 503
– hiperplasia benigna 444, 445, 489
– quistes 444-445, 490-491
– – paraprostáticos 448
– tumores 445, 446, 447, 491
Prostatitis 443, 490, 491
Prueba
– cutánea intradérmica 26, 27
– de estimulación con hormona del crecimiento *367*
– de privación de agua 371
– de respuesta a la vasopresina *371*
– de supresión con dexametasona 394, 395, 396
Pulmones 179. *Véase* Tumores pulmonares
– osteodistrofia hipoide 43
Pupila, tamaño 58, 59, 521, 536, 537

Queilitis 252, 253, 259
Queratinización, trastornos 28-30
Queratoconjuntivitis seca 46, 47, 63
Queratopatía lipídica 65
Quilo 188, *188*
Quilotórax 188, 229
Quistes
– óseos 566, 567
– paraprostáticos 448

Rabia 45
– canina 83-4, *113*
– felina 103, *119*
Radiografía
– espinal 506
– torácica 125-7
Raquitismo 560
Reacción medicamentosa, dermatosis 43
Recto
– cuerpo extraño 332
– estenosis 332
– tumores 334, 335
Reflejo del rascado pie-oreja 9, 13, 24
Régimen alimentario, en la insuficiencia renal crónica 418
Regurgitación 272, 280, 281
Resonancia magnética 506, 507
Reticulocitos, recuento 194, 195
Reticulosis 60, 511
Retina, desprendimiento 55, 57, 67
Rhipicephalus sanguineus 84-5
Rickettsias, infecciones
– ehrlichiosis 84-5, 207-8, 223, 240
– fiebre manchada de las Montañas Rocosas 54-5, 89, 241
– signos oculares 54-5
Rinitis
– alérgica 168
– bacteriana 164-5
– fúngica 86, 87, 106, 166, 167
– hiperplásica crónica 164-5
– vírica 163
Rinotraqueítis, felina 48, 49
Riñón
– enfermedad poliquística 424-5
– trasplante 420
– tumores 426-7
Rodenticidas 260-261
– anticoagulantes 260, 261

Sacos anales, enfermedad 332-3
Salmonella spp. 301, 326
Salpingitis 458
Sarcoma de células sinoviales 558, 559
Sarna, canina 24
Schwannoma 532-3
Seborrea, idiopática familiar 28-9
Secreción excesiva (acromegalia) 368, 369
Semen
– evaluación de la muestra 499-504
– parámetros normales 499
Seminoma 484, 485
Serpiente, mordeduras 205, 262, 263
Sertoli, tumor de células 484, *485*
Seudocoprostasis 333
Seudoembarazo 468
Seudoquilo *188*
Sindactilia 549
Síndrome
– de hiperviscosidad 56, 57, 65
– de la cauda equina 548
– de las pupilas dilatadas 58, 59
– de vómitos biliosos 292
– del Collie gris 226
– del intestino
– – corto 317
– – irritable 328, 329
– del paracaidista 262, 263
– hipereosinofílico, felino 220
– mielodisplásico 246
– paraneoplásico 220, 221, 534
– uveodermatológico, canino 59
Sinostosis, radiocúbito 565, 568
Siringomielia 522, 523
Sistema
– linfoide 63
– nervioso
– – autónomo 536, 537
– – central
– – – enfermedad
– – – – cerebelosa 102, 514
– – – – inflamatoria 508-12
– – – – congénita 506-8
– – – neoplasias 512, 513, 520
– – – traumatismos 512-13
– portal, anomalías vasculares 348, 349
– renina-angiotensina 382-3
Sjögren, síndrome 63
Sonidos
– cardíacos 122-3, *124*
– respiratorios 269
Soplos cardíacos 123, *124*
Staphylococcus
– *intermedius* 42, 267
– spp. 528, 529
Subfertilidad
– femenina 456-7, 473
– masculina 496
Subinvolución del lecho placentario 472
Subluxación atloaxoidea 522-3

booksmedicos.org

Tabique ventricular, defectos 140, **141**
Talio, toxicidad 260, **261**
Taponamiento cardíaco 156-8
Taquicardia 129, 130, 376, **377**
Taquipnea 182
Taurina, deficiencia 68, 154
Tembladera 524, **525**
Temblor 514
Testículos
– biopsia 502
– descenso 486, **487**
– evaluación 498
– hipoplasia 486, **487**
– tumores 484, **485**
Tétanos 44, 75-6
Tetraciclina, alteración del esmalte 70, **71**
Tiamina, deficiencia 520, **521**
Tipificación de la sangre 196
Tiroidectomía 378
Tirotoxicosis 376-8, **379**
Tomografía computarizada 506, **507**
Toracocentesis 184-5
Tos 168
– causas 148, **149**, *169*
– estudio diagnóstico *168*
Toxicidad por metales pesados 204, 214, **215**, 260, **261**, 534, 568
Toxoplasmosis 50, 106-7, 510
Tracto
– biliar
– – inflamación 342, **343**
– – obstrucción 344, **345**
– – rotura 345
– urinario, infección 409, 428-9
Transfusión de sangre 196, **197**
Tráquea
– colapso 180, **181**
– cuerpo extraño 177-8
Traqueobronquitis, infecciosa 69
Trastornos
– del nervio óptico 47, 66-8
– dermatológicos 9-43
– – cara y boca 267-9
– – evaluación y pruebas diagnósticas 9, **14-15**
– – historia clínica 9
– – infecciones
– – – bacterianas 16-20
– – – fúngicas/por levaduras 20-1, **41**
– – parasitarios 22-4, **25**
– – psicógenos 31-2
– – queratinización 28-30
– – reacciones de hipersensibilidad 25-8, 32-4, **35**
– – tumores 37-41
– endocrinos. *Véanse los trastornos endocrinos específicos*
– – anemia 232
– – como causa de debilidad episódica 399
– – glándula paratiroides 258
– – signos clínicos comunes 354
– hemorrágicos, cavidad oral 242, 266, **267**
– inmunomediados
– – afectación oral 268
– – anemia hemolítica 198, **199**
– – artritis 562-4
– – neutropenia 226-7
– – trombocitopenia 58, 59, 65
– metabólicos
– – como causa debilidad episódica *399*
– – huesos/articulaciones 552-5
– – neuropatías 533-4
– neurológicos
– – como causa debilidad episódica *399*
– – congénitos 506-8
– – métodos de diagnóstico 505-6, **507**
– – procesos inflamatorios 508-12
– neuromusculares 538-43
– nutricionales 68, 210, 213, 245, 264-5, 520, **560**
– oftálmicos
– – conjuntiva y córnea 65-6
– – enfermedades sistémicas 56-62
– – infecciones
– – – bacterianas 44-5
– – – fúngicas 51-2, **53**
– – – por algas 54
– – – por rickettsias 54-5
– – – protozoarias 50
– – – víricas 45-50
– – nematodiasis 55
– – retina y nervio óptico 47, 66-8
– – sistema lagrimal 63
– – úvea 64, 65
Tratamiento con hormona tiroidea 366, 376
Traumatismos
– articulares 568, **569**
– craneales 512-13
– deformidades del crecimiento 550
– espinales 530
– nervios periféricos 530-1, 532
– orales/faciales 262-3
Tricurosis 324, **325**
Trombocitopatías
– adquiridas 243
– hereditarias 242
Trombocitopenia 240-2, 266, **267**
– congénita 241
– mediada por mecanismos inmunitarios 58, 59, 65
Trombocitosis 239
Tromboembolia, pulmonar 191
Trombopoyesis, reducción 241
Tumores 368-369
– ano 336
– aparato reproductor femenino 458, **459**, 464, **465**
– basofilia 221
– cavidad
– – nasal 166, **167**
– – torácica 186, **187**
– cerebro 512, 513
– columna dorsal 527
– corazón 156-8
– de células de los islotes 407-8
– esófago 276, 277, 278
– estómago 298
– hígado 346, **347**
– hipófisis 368, **369**
– hueso 556-9
– intestino delgado 318, **319**
– nervios periféricos 532-3
– órbita 62
– ovario 454, **455**
– páncreas 362, 363, 407-8
– pene 494, **495**
– piel 10, 37-41, 336, 556
– pulmonares 179-80
– renales 426-7
– síndrome paraneoplásico 220, 221, 534
– testículo 484, **485**
– torácicos 186, 192
– vasculares, óseos 558, **559**
– venéreo transmisible 464, **465**
– vías urinarias 440, **441**

Úlcera
– felina de curación lenta 34, 35
– gástrica 294-5
– indolente, felina 34, 35
– péptica 294-5
Uncinarias 300, 324, **325**
Uremia, lesiones orales 258, **411**
Uretra
– cálculos urinarios 430-4, 435, 438
– eversión y prolapso 494, **495**
– obstrucción (felina) 436-8, **439**
– tumores 440, **441**
Urohidrodistensión 438, **439**
Urolitiasis 430-4, 435, 438
Útero 459-61, 468-72
– cambios en el embarazo *480*
– evaluación 480-1, 482
– involución posparto 472
– piómetra 459, 460-1
– rotura 469
– torsión 468
– tumores 460, **461**
Uveítis, anterior 47, 59, 64, 65, 77

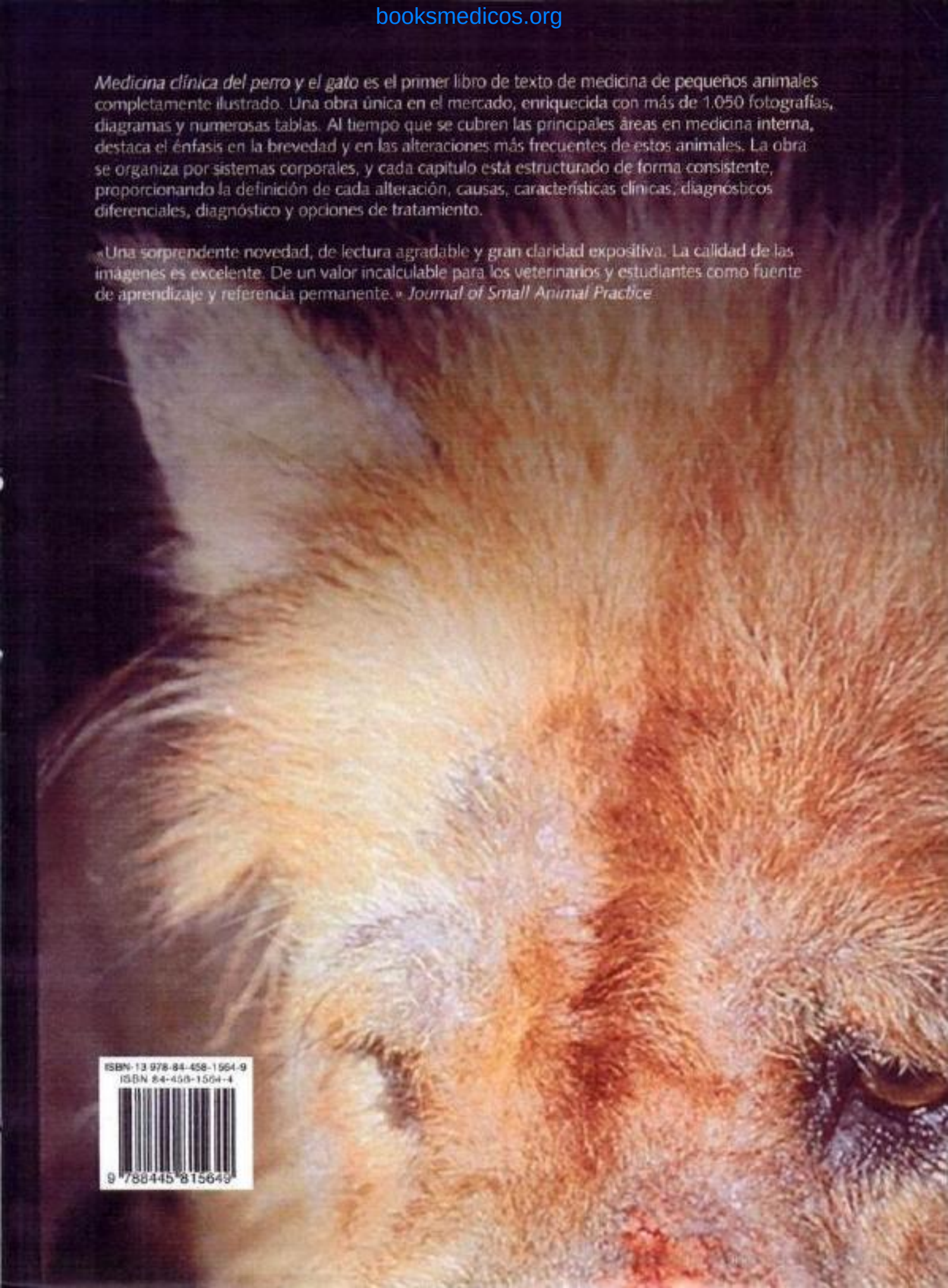
Vacuna moquillo-sarampión 81, *109*
Vacunación, normas
– canina *109-13*
– felina *117-19*
Vagina
– evaluación 478-80
– trastornos 462-4, **465**
Vaginitis 462, **463**
Vaina nerviosa, tumores 532-3
Válvula mitral
– afectación crónica 148, **149**
– displasia 143
Valvulopatía cardíaca 143, 147-9
Vasculopatía, sistémica 56, 57
Vasopresina 370
Vasos
– de gran calibre, evaluación 127
– linfáticos, alteraciones 229, 314, **315**
– pulmonares, evaluación 127
Vejiga
– cálculos 430-4, *435*
– tumores 440, **441**
Vena cava inferior, evaluación 127
Veneno de serpientes, toxicidad 205
Vesícula biliar, inflamación 342, **343**
Vestíbulo, malformaciones 464, **465**
Vías
– respiratorias superiores, enfermedad 86-7, 163-8
– – vírica felina 48, **49**, 104-5, 254-5
– urinarias, trastornos. *Véanse los trastornos de las vías urinarias específicos*
– – historia clínica y exploración física 409-10
– – tracto inferior felino 436-8, **439**
– – tumores 440, **441**
Vincent, estomatitis 252, **253**, 269
Virus
– de la inmunodeficiencia felina 45, 101
– – afectación oral 256, **257**, 264
– – tratamiento 101, *120*
– de la panleucopenia felina 50, 102, 474
– – vacunación 102, *117*
– de leucemia felina 50, 100-1
– – afectación oral 254-5, 264
– – enfermedad hematológica 206, 244
– – tratamiento 100-1, *120*
– – vacunación 101, *117*
– del moquillo canino 80-1, 206, **207**, 474
– – afectación oral 256
– – enfermedad oftálmica 46, 80, **81**
– – manifestaciones neurológicas 508, **509**
– – vacunación 80-1, *109*
– del papiloma oral canino 40, **41**, 79, 257
– parainfluenza, vacuna *110*
Vitamina B_{12}, malabsorción 245
Vólvulo intestinal 308
Vómitos 271
– causas 282, 306-8
– diferenciación con la regurgitación 271
Von Willebrand, enfermedad 238, 242, 266, **267**

Yersinia pestis 97
Yodo radiactivo, tratamiento 378

booksmedicos.org

Medicina clínica del perro y el gato es el primer libro de texto de medicina de pequeños animales completamente ilustrado. Una obra única en el mercado, enriquecida con más de 1.050 fotografías, diagramas y numerosas tablas. Al tiempo que se cubren las principales áreas en medicina interna, destaca el énfasis en la brevedad y en las alteraciones más frecuentes de estos animales. La obra se organiza por sistemas corporales, y cada capítulo está estructurado de forma consistente, proporcionando la definición de cada alteración, causas, características clínicas, diagnósticos diferenciales, diagnóstico y opciones de tratamiento.

«Una sorprendente novedad, de lectura agradable y gran claridad expositiva. La calidad de las imágenes es excelente. De un valor incalculable para los veterinarios y estudiantes como fuente de aprendizaje y referencia permanente.» *Journal of Small Animal Practice*



ISBN-13 978-84-458-1964-9
ISBN 84-458-1564-4
9 788445 815649